

**EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DE LA TÉCNICA ANESTÉSICA BUCAL-  
TRANSPAPILAR EN LA DISMINUCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA  
DOLOROSA AL APLICAR ANESTESIA INFILTRATIVA EN LA REGIÓN  
PALATINA DEL MAXILAR SUPERIOR.**

**ESTUDIO REALIZADO EN DOCENTES Y ESTUDIANTES DE LA FACULTAD  
DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE  
GUATEMALA, EN EL AÑO 2,011.**

Tesis presentada por:

**JENIFFER ROCÍO ARAGÓN PAZ**



Provided by Repositorio Institucional USAC

[Metadata, citation and similar papers at core.ac.uk](https://core.ac.uk/record/123456789)

**Ante el Tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de  
Guatemala, que practicó el Examen General Público, previo a optar al Título de:**

**CIRUJANA DENTISTA**

**Guatemala, julio de 2,012.**

## **JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

|                                 |                                      |
|---------------------------------|--------------------------------------|
| Decano:                         | Dr. Manuel Aníbal Miranda Ramírez    |
| Vocal Primero:                  | Dr. José Fernando Ávila González     |
| Vocal Segundo:                  | Dr. Erwin Ramiro González Moncada    |
| Vocal Tercero:                  | Dr. Jorge Eduardo Benítez De León    |
| Vocal Cuarto:                   | Br. Carlos Alberto Páez Galindo      |
| Vocal Quinto:                   | Br. Betzy Michelle Ponce Letona      |
| Secretaria General de Facultad: | Carmen Lorena Ordóñez de Maas, Ph.D. |

## **TRIBUNAL QUE PRESIDÓ EL ACTO DE GRADUACIÓN**

|                                 |                                      |
|---------------------------------|--------------------------------------|
| Decano:                         | Dr. Manuel Aníbal Miranda Ramírez    |
| Vocal Primero:                  | Dr. Erwin Ramiro González Moncada    |
| Vocal Segundo:                  | Dr. Edgar Guillermo Barreda Muralles |
| Vocal Tercero:                  | Dr. Edgar Rafael Miranda Ceballos    |
| Secretaria General de Facultad: | Carmen Lorena Ordóñez de Maas, Ph.D. |

## ACTO QUE DEDICO

|                        |  |
|------------------------|--|
| A Dios:                | Por cada una de las bendiciones a lo largo de mi vida, ya que por su gracia he podido culminar esta carrera.   |
| A Jesucristo:          | Porque ha sido mi mejor amigo en los buenos y malos momentos, y me ha dado la fuerza para seguir adelante.   |
| A mi madre:            | Ruth Arabella Paz Cabrera, por creer en mí, y brindarme su apoyo y amor incondicional cada día de mi vida.   |
| A mi padre:            | Mario René Aragón Archila, que Dios lo tenga en su gloria, gracias por estar siempre orgulloso de mí.  |
| A mi abuelito:         | Francisco Paz, gracias por sus consejos, oraciones y su amor.  |
| A mi abuelita:         | Rutilia Cabrera, que Dios la tenga en su gloria, por ser siempre el ejemplo de mujer a seguir, y por su valentía y amor.   |
| A mis tías:            | Especialmente a Rossana Paz Cabrera y Ligia Paz Cabrera.   |
| A mis primas y primo:  | Especialmente a Ligia, Andrea, Alana y Samuel.   |
| A mi novio:            | German Ovando, por ser tan especial en mi vida, y mostrarme su apoyo y amor cada día.  |
| A mis amigos y amigas: | De la infancia y de la Universidad, cada uno sabe por nombre a quienes me refiero, y con especial aprecio a Alberto y Randy, gracias por su amistad incondicional. |

## TESIS QUE DEDICO

|  |  |
|--|--|
| A Guatemala:                                 | Tierra bella que me vio nacer.   |
| A Chiquimula:                                | Cuna de la cultura, Perla de Oriente.  |
| A la Universidad de San Carlos de Guatemala: | Por ser mi casa de estudios y permitirme ser parte de ella.                                    |
| A la Facultad de Odontología:                | Por haber encontrado dentro de ella los conocimientos que hoy me forjan como profesional.      |
| A mi colegio:                                | Liceo La Salle   |
| A mi asesor:                                 | Dr. Guillermo Barreda, por su ayuda, apoyo y amistad.  |
| A mis catedráticos:                          | Por haber compartido conmigo sus conocimientos a lo largo de mi paso por las aulas y clínicas. |
| A mis padrinos:                              | Gracias por formar parte tan importante en este acontecimiento de mi vida.                     |

## **HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR**

Tengo el honor de someter a su consideración el trabajo de tesis titulado:

**EVALUACIÓN DE LA EFECTIVIDAD DE LA TÉCNICA ANESTÉSICA BUCAL-  
TRANSPAPILAR EN LA DISMINUCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA DOLOROSA  
AL APLICAR ANESTESIA INFILTRATIVA EN LA REGIÓN PALATINA DEL  
MAXILAR SUPERIOR.**

**ESTUDIO REALIZADO EN DOCENTES Y ESTUDIANTES DE LA FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, EN  
EL AÑO 2,011.**

Conforme lo demandan las Normas del Proceso Administrativo para la Promoción de los estudiantes de grado de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

## **CIRUJANA DENTISTA**

En tal virtud, me permito agradecer a todos mis catedráticos, a la Facultad de Odontología, a la Universidad de San Carlos de Guatemala y también a todas las personas que de manera directa e indirecta me brindaron su colaboración, y dedicaron parte de su valioso tiempo para la realización de este trabajo. Y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mi más alta consideración y respeto.

## ÍNDICE

|       |  |    |
|-------|--|----|
| I.    | SUMARIO  | 1  |
| II.   | INTRODUCCIÓN   | 2  |
| III.  | PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA                                       | 3  |
| IV.   | JUSTIFICACIÓN  | 4  |
| V.    | REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA   | 5  |
| VI.   | OBJETIVOS  | 75 |
| VII.  | HIPÓTESIS  | 76 |
| VIII. | VARIABLES  | 77 |
| IX.   | METODOLOGÍA  | 80 |
| X.    | CUADROS DE ANÁLISIS, INTERPRETACIÓN Y DISCUSIÓN<br>DE RESULTADOS | 83 |
| XI.   | CONCLUSIONES   | 90 |
| XII.  | RECOMENDACIONES  | 91 |
| XIII. | LIMITACIONES   | 92 |
| XIV.  | BIBLIOGRAFÍA   | 93 |
| XV.   | ANEXOS   | 95 |

## **I. SUMARIO**

El presente trabajo se realizó con el objetivo de determinar la efectividad de la técnica anestésica infiltrativa bucal-transpapilar en la disminución de la sintomatología dolorosa al infiltrar la región palatina en el maxilar superior.

Para el desarrollo del mismo se contó con la colaboración de 30 voluntarios, entre estudiantes y catedráticos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, en los cuales fue realizada ésta técnica anestésica en la primera molar superior derecha, haciendo uso de una ficha de recolección de datos para obtener la información personal y los valores de intensidad de dolor mediante el uso de una Escala Visual Análoga.

Se encontró que más del 80% de la población en estudio presentó una respuesta favorable, ya que fue disminuida e incluso eliminada en algunos voluntarios la sintomatología dolorosa en la región palatal al infiltrarse ésta mediante una técnica anestésica infiltrativa convencional.

## II. INTRODUCCIÓN

Actualmente, existen diversas técnicas anestésicas que se han ido desarrollando con el paso del tiempo para elevar la efectividad y disminuir el riesgo potencial y malestar al paciente; sin embargo, dichas técnicas han sido desarrolladas para el bloqueo anestésico troncular, en el caso del maxilar superior mediante la técnica de la tuberosidad, y en el caso mandibular el uso de la técnica Gow-Gates, la técnica de los tres pasos, entre otros. <sup>(12)(16)</sup>

Sin embargo, se utiliza la técnica infiltrativa cuando se necesita anestesiarse pocas piezas, y en el maxilar superior, no se han implementado nuevas técnicas en esta Facultad para elevar la funcionalidad anestésica y disminuir el malestar y sintomatología dolorosa al paciente. <sup>(10)(12)(16)</sup>

Por referencias personales y consultas con diversos profesionales e incluso con los mismos pacientes, que la técnica infiltrativa suele ser la más dolorosa, especialmente en región palatina, y es de gran importancia la aplicación de técnicas que ayuden a disminuir la sintomatología dolorosa durante la infiltración anestésica palatal. <sup>(5)(14)</sup>

En el presente estudio se presentan diferentes temas que tratan de explicar el contexto que existe durante la aplicación de una técnica anestésica, y esto con el único fin de comprender y entender que no solamente se trata de la manipulación clínica, sino también se deben tener conocimientos científicos acerca de todo lo que comprende la técnica anestésica, la forma de interacción celular de los anestésicos, aspectos clínicos como el dolor que puede percibir el paciente y cómo este se propaga por el sistema nervioso, etc.

Asimismo se realiza una comprobación acerca de la combinación de dos técnicas anestésicas muy conocidas en el ámbito odontológico, la infiltrativa bucal y la transpapilar, esto con el fin de eliminar la sintomatología dolorosa en los pacientes al momento de realizar la infiltración anestésica palatal.



### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En el pensum de estudios de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, está contemplado el aprendizaje de diversas técnicas anestésicas; sin embargo, la mayoría de las técnicas son para bloqueos nerviosos tronculares.

Para la anestesia de piezas individuales, se enseña y aplica la técnica infiltrativa convencional para anestesia bucal y palatal, la cual suele ser muy molesta para el paciente, especialmente la palatal.

Es importante el desarrollo de nuevas técnicas anestésicas que sean efectivas para bloqueos de piezas individuales, y al mismo tiempo que disminuyan el dolor en los pacientes ya que ayudarían en gran manera la práctica odontológica, disminuyendo el malestar del paciente.

De acuerdo a lo anterior, surge la siguiente interrogante:

¿Será efectiva la técnica anestésica bucal-transpapilar en la disminución de la sintomatología dolorosa al aplicar la anestesia infiltrativa de la región palatina del maxilar superior?

#### **IV. JUSTIFICACIÓN**

Es importante llevar a cabo la práctica odontológica diaria de manera que favorezca al paciente en todos los aspectos, especialmente evitándole las molestias durante los tratamientos poniendo especial énfasis en la anestesia, la cual suele ser el motivo de queja de muchos pacientes y el motivo por el cual muchas personas no van al odontólogo. Mientras existan técnicas que disminuyan las molestias al paciente y favorezcan de igual manera al odontólogo, deben ser implementadas dentro de la práctica clínica.

Actualmente, no existen estudios en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala ni en otra universidad, que documenten el desarrollo de técnicas que apoyen la infiltración anestésica palatal para disminuir la sintomatología dolorosa para piezas individuales en el maxilar superior.

El desarrollo de este estudio es un gran aporte a la academia y a la práctica odontológica diaria, ya que se puede impartir la enseñanza de esta técnica a los estudiantes de esta Facultad, para que sea aplicada en las clínicas de grado, beneficiando de sobremanera a los pacientes, ya que de esta manera se disminuye la sintomatología dolorosa durante la infiltración anestésica palatal.

## **V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **MECANISMOS DE TRANSMISIÓN DE LOS IMPULSOS NERVIOSOS**

La neurona ejerce su influencia para excitar a otras neuronas en las sinapsis, en las cuales el impulso, en condiciones fisiológicas, es determinado por una polarización constante, donde la transmisión se efectúa en el axón de una neurona a la superficie celular de otra, por vía de las dendritas. <sup>(23)</sup>

En estado de reposo, la membrana nerviosa es:

1. Parcialmente permeable al sodio
2. Completamente permeable al potasio
3. Completamente permeable al cloro

El potasio permanece dentro del axoplasma a pesar de su capacidad para difundir libremente a través de la membrana nerviosa y a favor de su gradiente de concentración. El cloro permanece fuera de la membrana nerviosa, en lugar de moverse a favor de su gradiente de concentración hacia el interior de la neurona, ya que la influencia electrostática opuesta es prácticamente la misma. El resultado neto es que el cloro no difunde a través de la membrana. El sodio migra hacia adentro, ya que tanto la concentración como el gradiente electrostático favorecen dicha migración. <sup>(13) (23)</sup>

#### **Despolarización y repolarización de la membrana nerviosa**

La propagación del impulso nervioso depende de cambios súbitos en la permeabilidad de la membrana celular, aumentando la permeabilidad de esta al sodio. De esta forma el interior de la membrana se vuelve positivo, provocando la despolarización de la membrana nerviosa desde su valor de reposo hasta su umbral de disparo. Esta onda de despolarización también llamada “potencial de acción” se mueve a lo largo del axón, la totalidad del proceso de despolarización requiere aproximadamente 0.3 milisegundos. Después de un milisegundo, el paso del impulso nervioso, el sodio no puede entrar más en la célula, mientras los iones de potasio entran, restaurando de esta manera la

polaridad normal de la membrana celular. A este paso también se le denomina repolarización.<sup>(15) (23)</sup>

El movimiento de los iones de sodio hacia el interior de la membrana nerviosa durante la despolarización y el posterior movimiento de los iones de potasio hacia el exterior de la neurona durante la repolarización es pasivo, ya que cada ión se mueve conforme su gradiente de concentración. Una vez que el potencial de membrana ha superado su valor original, existe un ligero exceso de potasio en el medio extracelular. Comienza entonces un período de actividad metabólica en el que se produce una transferencia activa de sodio hacia el exterior de la neurona, para esto se precisa un gasto energético para vencer el gradiente de concentración. La totalidad del mecanismo de repolarización requiere 0.7 milisegundos.<sup>(15)</sup>

Justo después de que un estímulo haya iniciado un potencial de acción, el nervio es incapaz, durante un tiempo, de responder a otro estímulo, con independencia de su intensidad. A esto se le denomina “período refractario absoluto”, cuya duración es aproximadamente la misma que la de la porción principal del potencial de acción. Este período va seguido del “período refractario relativo”, durante el cual se puede iniciar un impulso nuevo por un estímulo de una intensidad mayor de la normal. El período refractario relativo sigue disminuyendo hasta que se recupera el valor de excitabilidad normal, en cuyo punto se dice que el nervio está repolarizado.<sup>(15)</sup>

## **DOLOR**

En la odontología, el dolor orofacial ocupa un lugar de considerable importancia debido a la abundancia de manifestaciones y de su estrecha relación con el cuidado de los dientes. La gran cantidad de definiciones del diccionario, donde se describe el dolor con términos como “sensaciones molestas” o “sufrimiento físico o psíquico”, evidencia la dificultad de definir una sensación tan compleja y multidimensional. La definición del dolor debe incorporar no sólo los aspectos anatómicos y neurofisiológicos, sino también los subjetivos, en los que el entorno desempeña un papel determinante.<sup>(4) (7)</sup>

Las manifestaciones que describen el dolor tienen en común dos parámetros de apreciación:

1. El primero es objetivo y cuantificable, y se traduce en un movimiento de defensa a modo de retirada o huida; en general, se acompaña de manifestaciones neurovegetativas.
2. El segundo es subjetivo, no cuantificable, sólo es apreciable por la persona y se engloba dentro del contexto psicológico.

La Asociación Internacional Para el Estudio del Dolor (IASP) define el dolor como “una sensación desagradable y una experiencia emocional en respuesta a una lesión tisular real, potencial o descrita en estos términos”.

Los dolores pueden clasificarse en tres grupos:

1. Dolores de origen somático por exceso de nocicepción

Se trata de un mecanismo que se observa, con mayor frecuencia, en los dolores de tipo mecánico e inflamatorio (dolores agudos), así como en estados crónicos, en las patologías lesionales persistentes, reumatoides o cancerosas. Estos dolores se deben a una hiperestimulación periférica del sistema intacto de transmisión de mensajes nociceptivos hacia las estructuras centrales.

2. Dolores de origen neuropático por desaferentación

La desaferentación es la interrupción de los impulsos aferentes. Puede ser temporal, mediante anestesia, o permanente cuando se seccionan las correspondientes fibras nerviosas. El dolor provocado por desaferentación, es el resultado de la comprensión de un tronco, una raíz o un plexo nervioso, o bien de la sección de aferencias periféricas. Se trata de dolores refractarios crónicos, que siempre se deben a lesiones del sistema nervioso, tanto periférico como central.

3. Dolores de origen psicógeno o sin causa orgánica

Son producto de una mezcla de factores somáticos y psicosociales. En general, este diagnóstico suele establecerse una vez descartado el origen orgánico.

Los signos precisos que hacen pensar en este tipo de dolor son:

1. Variabilidad en la localización, acompañada de una descripción vaga.
2. Contexto profesional o familiar en el que existan complicaciones.
3. Síntomas psiquiátricos: depresión, manifestaciones histéricas o hipocondríacas. <sup>(4) (7) (19) (23)</sup>

## **NEUROTRANSMISIÓN DEL DOLOR**

No se conoce con certeza cuál es la sustancia neurotransmisora para la mayoría de sinapsis en el sistema nervioso. Sin embargo, se sabe con certeza que la acetilcolina y la noradrenalina son sustancias neurotransmisoras. La primera es el mediador químico de las sinapsis entre las fibras preganglionares y postganglionares de las neuronas del sistema vegetativo, en las terminales postgangliónicas de las fibras parasimpáticas y en las placas terminales motoras de las fibras del músculo estriado. La noradrenalina es el agente transmisor en las fibras postganglionares simpáticas. Las sinapsis son por tanto clasificadas como colinérgicas o adrenérgicas. <sup>(8) (23)</sup>

Investigaciones relativamente recientes han encontrado otros neurotransmisores, especialmente a nivel del sistema nervioso central tales como la 5-hidroxitriptamina, dopamina, ácido gamma amino butírico (GABA), y también se han descubierto un cierto número de pequeños péptidos del tejido nervioso llamados neuropéptidos que funcionan a diferentes niveles como sustancias indicadoras, en forma similar a los neurotransmisores. Se han considerado que éstos péptidos regulan los procesos de comportamiento más específicamente que los otros neurotransmisores en el Sistema Nervioso Central, particularmente la conducta motivacional (por ejemplo, bebida, comida, sexualidad y percepción del dolor), las cuales pueden ser reguladas por ciertos neuropéptidos localizados en la región del sistema límbico, tallo cerebral y el hipotálamo. <sup>(7) (22) (23)</sup>

Los nuevos conocimientos, originados del descubrimiento de los neuropéptidos indicados, han señalado nuevos aspectos relacionados con la modulación de la percepción del dolor, ya que otras investigaciones sobre el modo de acción de los opiáceos han puesto en evidencia que la morfina y drogas afines religan selectivamente a receptores específicos ubicados en neuronas de la sustancia gris en varios niveles del sistema nervioso central. Parece ser que las propiedades analgésicas de los opiáceos dependen de su ligadura en algunos de estos sitios.

Las investigaciones subsiguientes han llevado a la caracterización de esos neuropéptidos, a los cuales se les conoce como endorfinas y encefalinas que pueden encontrarse en todas partes del sistema nervioso central y, según investigaciones más recientes, en otras partes muy específicas del sistema nervioso. Estas sustancias a las cuales se les ha llamado opioides endógenos, debido a su capacidad de competir con los sitios receptores de morfina, están comprometidas en la modulación del dolor a nivel central a través de tres mecanismos principales:

1. Una vía descendente a lo largo de la sustancia gris que rodea el acueducto cerebral en el mesencéfalo hasta su porción magnocelular.
2. La sustancia gelatinosa en el cuerno dorsal de la médula espinal y núcleo caudal del trigémino.
3. La porción anterior de la glándula pituitaria (hipófisis).

Se considera que las encefalinas son las sustancias neurotransmisoras que intervienen en la modulación del dolor en las fibras descendentes que transmiten sus impulsos a la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo. Esta vía desciende desde el núcleo magnocelular hasta formar sinapsis con las capas más profundas del cuerno dorsal. Se supone que aquí otra sustancia neurotransmisora, la 5-hidroxitriptamina o serotonina, bloquea la transmisión de los impulsos de dolor desde la periferia hasta el cerebro. <sup>(22) (23)</sup>

Se ha encontrado que los opioides endógenos tienen muy poco o ningún efecto en la transmisión de estímulos no dolorosos en el cuerno dorsal de la médula espinal. Sin embargo, también se ha demostrado que su acción bloquea la

transmisión nociceptora, lo cual ha conducido a poner en claro otro mecanismo para la modulación del dolor a nivel de la sustancia gelatinosa del cuerno dorsal, lo cual vino a sugerir la presencia de otra sustancia neurotransmisora específica relacionada con la transmisión de impulsos nociceptores. <sup>(21) (23)</sup>

En efecto, se ha encontrado evidencia histológica y farmacológica de la presencia de la sustancia P, que parece tener una localización bastante extendida y diferentes funciones como sustancia neuromoduladora o como “transmisor de las señales de dolor”. Se considera que esta sustancia se encuentra acumulada en vesículas en los bulbos terminales de las fibras C que forman sinapsis en la lámina marginal y la sustancia gelatinosa del cuerno dorsal de la médula espinal. Al recibir un impulso nociceptor desde la periferia, las moléculas de la sustancia P son liberadas hacia la fisura sináptica y se fijan en los receptores de la membrana postsináptica, ocasionando en esa forma un impulso que es transmitido por los tractos anterolaterales y percibido en los niveles superiores como dolor. <sup>(21) (22) (23)</sup>

Las interneuronas que tienen sus cuerpos celulares en la sustancia gelatinosa forman sinapsis axoaxónicas, en respuesta a ciertos estímulos, liberan encefalinas sobre los bulbos terminales de las fibras C, las cuales bloquean la transmisión del dolor, al impedir la expulsión de vesículas cargadas con sustancia P. Entre las fibras nerviosas que activan estas interneuronas secretoras de encefalinas, se encuentran las fibras grandes A $\alpha$  y  $\beta$  procedentes de la periferia. Por otra parte, las interneuronas del cuerno dorsal reciben conexiones de otros niveles de la sustancia gelatinosa; por lo tanto, coordinan su actividad con sucesos que se presentan en otros niveles de la médula espinal. <sup>(23)</sup>

En respuesta al estrés físico y psicológico, otro mecanismo que actúa en la modulación del dolor está mediado por la liberación de los opioides endógenos en la glándula pituitaria. Estos opioides son llevados hacia el torrente circulatorio y transportados hacia los receptores opiáceos en todo el sistema nervioso central. La unión de las endorfinas a estos receptores explica hasta cierto punto la disminución de sensibilidad al dolor como resultante de



situaciones estresantes o tensionales; sin embargo, es posible que la mayoría de las circunstancias todos estos mecanismos endógenos actúen simultáneamente sobre la percepción del dolor.

Las observaciones de que un sistema endógeno que modula el dolor está circunscrito al sistema opioide ha sido posible debido a la disponibilidad de la droga Naloxona, antagonista de la morfina y drogas afines. A través de estas investigaciones se ha encontrado:

1. Que en el Sistema Nervioso Central de pacientes que sufren de dolor crónico neurogénico, pero no “psicogénico”, el contenido de endorfina estaba marcadamente más bajo que el normal.
2. En pacientes con disautonomía familiar (Síndrome de Riley-Day), que exhiben una insensibilidad congénita al dolor, existe una carencia de sustancia P en la médula espinal y bulbo raquídeo.
3. Hay algunas similitudes entre la analgesia por opioides con la acupuntura, ya que algunas formas de ésta última son revertidas por naloxona, lo cual parece indicar que hay participación de los sistemas opioides endógenos.
4. Parece ser también que la analgesia conseguida con placebos está mediada por la activación de los sistemas opioides endógenos. <sup>(21) (23)</sup>

Aparte de los neurotransmisores, y posiblemente muy relacionados con los mismos, especialmente en lo que se refiere a la percepción y transmisión del dolor, está plenamente comprobado que existen otras sustancias, de diferente constitución química, que juegan un papel importante en la percepción del dolor. Especialmente, como sustancias algésicas que participan en la generación del dolor. Esta condición las caracteriza como agentes cuya activación o liberación causan los cambios característicos de la inflamación. La primera sustancia reconocida como mediador fue la sustancia H, probablemente Histamina, que en la actualidad es generalmente aceptada como el primer mediador químico que se libera después del estímulo inflamatorio y cuyo papel en el mecanismo de la inflamación ha sido claramente establecido. Su actividad es transitoria y expira en corto tiempo. Otra sustancia que junto con la histamina se almacena en las células cebadas

(mastocitos) y basófilos, es la 5-hidroxitriptamina (5-HT) o serotonina, que también juega un papel importante en los procesos iniciales de la inflamación.  
(23)

Por otra parte están las quininas, cuyo principal exponente es la bradiquinina, un nonapéptido que parece ser responsable de una fase transitoria de la respuesta inflamatoria, que sigue a la acción de la histamina y la 5-HT. En todo caso, se considera que la bradiquinina está implicada como un mediador del impulso doloroso.

A través de muchas investigaciones, las sustancias que se han encontrado como relevantes mediadores del dolor son las prostaglandinas, cuya síntesis en las células y los tejidos es estimulada por medios hormonales, mecánicos y neurológicos. De numerosos estudios se deduce que las prostaglandinas pueden actuar no solamente como mediadores, sino también como moduladores de la reacción inflamatoria y por consiguiente del dolor.

Las prostaglandinas  $E_2$  y  $F_2\alpha$  parecen estar estrechamente vinculadas al dolor y a la sensibilización de bradiquininas.<sup>(23)</sup>

## **FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR**

El dolor puede ser definido como una desagradable sensación creada por un estímulo nocivo que es allegado mediante nervios específicos hacia el SNC, tal como es interpretado generalmente.

Los dos principales procesos involucrados en esta experiencia sensorial son:

1. percepción del dolor
2. reacción al dolor

La percepción del dolor es el proceso fisioanatómico por el cual el dolor es recibido y transmitido por mecanismos neurológicos desde los órganos terminales o receptores del dolor, pero sin incluir en ello al tálamo. Esta fase del dolor es prácticamente igual en todos los individuos sanos, pero puede ser

afectada por enfermedades y estados tóxicos. La capacidad continua de percibir el dolor depende sobre todo de la integridad del mecanismo neural involucrado.<sup>(19)</sup>

La reacción dolorosa, por otro lado, es la manifestación del paciente de su percepción de una desagradable experiencia. Esto significa factores neuroanatómicos y fisiopsicológicos extremadamente complejos que abarcan el tálamo posterior y la corteza cerebral. Este aspecto del proceso doloroso determina exactamente la conducta del paciente acerca de su desagradable experiencia. Estas reacciones difieren de individuo a individuo y de día en día en el mismo paciente. Se manifiestan como muecas faciales, gritos, golpear en el suelo con los pies, transpiración, taquicardia, así como pueden manifestarse alteraciones en la respiración. El grado de la reacción al dolor está determinado por el umbral doloroso del paciente y que puede ser influenciado por muchos factores, que serán considerados bajo el título de "Umbral del dolor".<sup>(19)</sup>

### **VIAS NERVIOSAS DEL DOLOR**

El quinto par craneano o nervio trigémino es el principal nervio sensorial de la cabeza. Cualquier estímulo en esta región es recibido primero por las fibras mielínicas y no mielínicas y conducido como impulso a través de las fibras aferentes de las ramas oftálmica, maxilar y mandibular, el ganglio semilunar o de Gasser. Desde el ganglio el impulso es transmitido por la raíz sensorial del nervio hacia la protuberancia. Aquí la raíz sensorial termina directamente en el núcleo sensorial principal o se bifurca en fibras ascendentes y descendentes. Las primeras transmiten la sensibilidad táctil mientras las otras transmiten el dolor y la temperatura. De esta manera, el impulso de dolor desciende de la protuberancia por las fibras del tracto espinal del nervio trigémino, a través de la médula, hasta el nivel del segundo segmento cervical donde termina el tracto. Las ramas mandibular, maxilar y oftálmica terminan en el núcleo en el orden citado.

Los ejes de las neuronas secundarias emergen del núcleo espinal, cruzan la línea media y ascienden para unirse a las fibras del núcleo mesencefálico y

formar el lemniscus o tracto espinotalámico del quinto par. Estos tractos continúan hacia arriba y terminan en el núcleo posteroventral del tálamo.

El impulso doloroso, después de llegar al núcleo posteroventral del tálamo es transmitido por las neuronas secundarias que se proyectan hasta las circunvoluciones posterocentrales de la corteza.

Las vías aferentes de las terminaciones nerviosas libres hasta el tálamo -pero sin incluirlo- están vinculadas con la percepción del dolor, mientras las que salen del tálamo e incluso la corteza abarcan la reacción al dolor.

Mientras cada órgano terminal tiene su propia vía hacia el sistema nervioso central, debe entenderse que no se trata de una continuidad anatómica solamente sino también fisiológica. La continuidad fisiológica se realiza mediante la transmisión sináptica, lo que implica la relación entre dos neuronas sin verdadera unión anatómica.

La fisiología de la transmisión sináptica se cree de naturaleza química o eléctrica. La teoría química se basa en la liberación de acetilcolina en la unión sináptica, produciendo un estímulo químico de las fibras pre y post sinápticas; parece probable una combinación de ambos resultando un medio químico que transmite una carga eléctrica.

Mientras el quinto par craneano es el principal nervio sensorial de la cabeza, el séptimo, noveno y décimo craneanos y el segundo y tercero cervicales desempeñan una parte secundaria en la transmisión del dolor en esta región. <sup>(7)</sup>

(13) (23)

## **PERCEPCIÓN DEL DOLOR**

Si bien parece que no existe un sistema periférico especialmente destinado a la nocicepción, puede considerarse que estos receptores están constituidos por las ramificaciones terminales de las fibras mielínicas de pequeño diámetro, A $\delta$ , y de las fibras amielínicas C.

Las terminaciones libres son muy numerosas, del orden de 200 por  $\text{cm}^2$  y, a menudo, comparten el mismo trayecto con una arteriola o una vénula, lo que explica los fenómenos inflamatorios asociados y refuerza la hipótesis de la existencia de quimiorreceptores del dolor.

Las zonas periféricas de cada una de estas fibras se entrecruzan ampliamente entre ellas y se entrelazan ampliamente también con las zonas de otros tipos de fibras, de forma que la aplicación, incluso puntiforme, de un estímulo nociceptivo tendrá como consecuencias la activación concomitante de numerosas fibras  $A\alpha\beta$ ,  $A\delta$  y C. <sup>(7)(19)</sup>

Esta fase del dolor surge anatómicamente desde las terminaciones nerviosas libres o receptores dolorosos y las fibras sensitivas aferentes que conducen los impulsos.

Terminaciones nerviosas libres o receptores dolorosos son terminaciones nerviosas desnudas en su mayor parte fibras no meduladas. Ellas pueden tomar la forma de delicados rulos o un largo plexo capilar desnudo. Estos nervios terminales son llamados nociceptores. Estas terminaciones nerviosas sensitivas se encuentran en dos tipos: Fibras de grueso diámetro para la rápida conducción del dolor agudo y fibras de diámetro delgado para la lenta conducción de un dolor sordo.

Los nociceptores mecánicos, menos numerosos (25-30%), son receptores mecánicos con un grado de excitación bajo. En cuanto a su electrofisiología, se caracterizan por la aparición de una cierta fatiga tras una estimulación supraminal prolongada. Esta fatiga se traduce en un aumento progresivo del grado de excitación. Básicamente, los nociceptores mecánicos están en conexión con las fibras  $A\delta$ .

Los nociceptores polimodales, más numerosos (75%), responden a estímulos nociceptivos de diversa naturaleza (térmica, mecánica o química) y están conectados, sobre todo con las fibras C. Pueden ser activados por estímulos no dolorosos. Los receptores polimodales poseen un grado de excitación alto y se

activan cuando se someten a un estímulo nociceptivo prolongado. Esta sensibilización da lugar a una disminución de la excitación y a un aumento progresivo de sus respuestas. Este fenómeno no sólo se observa en el lugar de la aplicación del estímulo, sino también en las zonas adyacentes. Después de la aplicación de un estímulo nociceptivo breve e intenso se constata la aparición de dos tipos de manifestaciones dolorosas:

1. Una manifestación muy rápida, como un pinchazo, que corresponde a la activación de los nociceptores conectados a las fibras A $\delta$ , en las que la velocidad de conducción es de 12 a 30 m/s.
2. Otra manifestación más lenta, que interviene 2 a 3 segundos después del estímulo y corresponde a la activación de los nociceptores conectados a las fibras C, cuya velocidad de conducción es de 0.5 a 2 m/s. Esta respuesta se manifiesta a modo de quemazón, es difusa y no localizada. <sup>(7) (19) (23)</sup>

La fibra nerviosa que forma un nervio aferente constituye una vía separada por la cual los impulsos son transmitidos hacia el SNC. Cada vía es una unidad en sí misma y el conjunto de miles de unidades agrupadas constituye el tronco de un nervio aferente. Estas unidades singulares que forman el tronco de un nervio pueden ser estimadas individualmente o en número variable hasta que todas las fibras individuales sean afectadas. <sup>(7) (15) (23)</sup>

Antes de que haya algún dolor, debe tener lugar un cambio ambiental en la excitabilidad de los tejidos vecinos. Este cambio es referido a un estímulo, que puede ser eléctrico, térmico, químico o de naturaleza mecánica, y puede ser de intensidad suficiente para excitar las terminaciones nerviosas libres. Tan pronto se alcanza esta mínima intensidad, las terminaciones nerviosas libres son excitadas y un impulso deviene creado. Este impulso, u onda de excitación, cuya difusión a lo largo de la fibra nerviosa es auto-propagada y de igual intensidad, es indiferente el grado de estimulación. Esto es conocido como la ley del "Todo o nada", cuyo simple significado revela el umbral de estimulación creado por un impulso fuerte, siendo transmitido lo más rápidamente posible, obtendrá mayor respuesta que un estímulo mucho más fuerte, pero sin ese cambio ambiental previsto. A veces este principio puede parecer infundado,

particularmente cuando un estímulo excepcionalmente nocivo es aplicado a un nervio que puede producir una reacción mayor. Esta respuesta mayor, fuerza las fibras múltiples que componen el nervio; considerando el débil estímulo afectando sólo a pocas fibras, y el estímulo más nocivo o fuerte excitará uniformemente todas las fibras del nervio. <sup>(7) (15) (23)</sup>

El umbral de estimulación puede variar bajo distintas condiciones así como también de neurona a neurona. El estímulo que es exactamente suficiente para excitar las terminaciones nerviosas libres mediante mínimos cambios ambientales es considerado como un estímulo umbral. Un estímulo sub-umbral no excitará las terminaciones nerviosas libres o creará un impulso anodino en su duración. Los seres humanos son capaces de experimentar una variedad de sensaciones que se adicionan al dolor. Cada una de ellas está regida por un tipo específico de terminación nerviosa sensitiva. De este modo, los receptores para el dolor, temperatura y tacto se hallan separados e independientes. En estructuras como la córnea ocular, la pulpa dentaria y las arterias, el dolor es la principal modalidad sensitiva. Estas sensaciones no nos indican qué presión, calor y frío pueden inducir el dolor, pero son capaces de estimular las terminaciones nerviosas libres. No obstante, la presencia de temperatura o presión puede ser suficiente para producir un cambio ambiental en la excitabilidad tisular. <sup>(7) (15) (23)</sup>

Cada órgano terminal tiene su vía propia para el sistema nervioso central y la onda de excitación creada por el estímulo se denomina impulso. Este impulso se propaga por sí mismo, porque la energía deriva de la fibra nerviosa y ya no depende para su continuidad del estímulo en el órgano receptor. El impulso, si no es bloqueado, continuará en todo el trayecto del nervio con igual velocidad e intensidad. Este paso o autopropagación se denomina conducción. <sup>(7) (15) (23)</sup>

La fibra nerviosa normal y en reposo es polarizada con una membrana cargada positivamente. Sin embargo, cuando el nervio es lesionado en cualquier punto se despolariza con una membrana cargada negativamente. En un tiempo determinado después del estímulo inicial de un nervio y el paso de un impulso, un segundo impulso no hallará respuesta. Durante este breve lapso el nervio se

vuelve a polarizar y puede conducir nuevamente un impulso. La anestesia local ayuda a impedir la despolarización, bloquea la conducción de cualquier impulso. <sup>(7) (15) (23)</sup>

## **BASE NEUROQUÍMICA DEL DOLOR**

Aparte de su capacidad de reaccionar frente a diversos estímulos, los nociceptores son quimiorreceptores susceptibles de ser activados por sustancias algogénicas segregadas por los tejidos lesionados.

De hecho, cuando la estimulación nociceptiva es lesional, se acompaña de una reacción de defensa que se traduce en la modificación del pH tisular, lo que causa acidosis local y la liberación de diferentes sustancias químicas reparadoras y algogénicas, consideradas como los verdaderos “mediadores periféricos” de la nocicepción. <sup>(8) (13) (22)</sup>

### **Receptores: los “mediadores periféricos”**

Estos “mediadores periféricos” pueden agruparse en función del origen de su liberación.

#### **Mediadores periféricos directamente relacionados con la lesión tisular**

Activan directamente los nociceptores, los cuales ya están sensibilizados por el estímulo inicial relacionado con la propia lesión.

##### *Bradicinina*

La bradicinina es un péptido del grupo de las cininas que, aparte de sus capacidades de aumentar la permeabilidad capilar es uno de los agentes algogénicos conocidos más potentes. Las cininas se forman a partir de las globulinas circulantes, los cininógenos, por la acción de enzimas proteolíticas, las calicreínas. La bradicinina es muy activa por vía intraarterial, lo que, en especial, constituye un argumento importante a favor del papel de las fibras



perivasculares en el dolor de la pulpa. El efecto de las cininas es similar al de la histamina. Las cininas provocan la contracción de los músculos lisos viscerales, la relajación de los músculos lisos vasculares y el aumento de la permeabilidad capilar. Se trata de agentes vasodilatadores potentes. <sup>(7) (8) (13)</sup>

#### *Iones de potasio e hidrógeno*

Proceden directamente de las lesiones tisulares y activan directamente los nociceptores ya excitados por el estímulo causal. El dolor aparece a partir del momento en que el pH del medio llega a 6.2 y aumenta de intensidad a medida que se va agravando la acidosis local. <sup>(7) (8) (13)</sup>

#### *Histamina*

Procede de la degranulación de los mastocitos inducida por los iones potasio. A concentraciones bajas, causa reacción pruriginosa y a concentraciones superiores ( $10^{-5}$  mg/ml), dolor. Su eficacia aumenta cuando se asocia a una dosis baja de acetilcolina ( $10^{-5}$  mg/ml). <sup>(7) (8) (13)</sup>

### **Las sinapsis, los neurotransmisores liberados por las terminaciones nerviosas**

Los neurotransmisores son liberados por las terminaciones nerviosas. El principal de estos es la sustancia P.

#### *Sustancia P*

La sustancia P existe 30 veces en mayor cantidad en las raíces posteriores de la médula que en las anteriores. La mayor concentración se encuentra en el asta posterior, en las capas I y II, así como en el tracto de Lisauer. La experiencia en casos de ligadura y sección de las raíces posteriores demuestra que la sección produce un descenso importante de la sustancia P en la médula y que la ligadura causa una acumulación de la sustancia P en la parte superior. Estas experiencias permiten deducir que la sustancia P se sintetiza en las

células ganglionares y después es transportada hacia las terminaciones por flujo axonal. Se ha observado sustancia P en los nervios periféricos, pero siempre en menor cantidad que en el sistema nervioso central.

La sustancia P actúa en las glándulas exocrinas (salivales y otras) y en el sistema cardiovascular, donde ejerce un potente efecto cardiodilatador y vasodilatador periférico.

La sustancia P ocupa un lugar en la neurotransmisión de mensajes nociceptivos. Es sintetizada por las células del ganglio espinal y se acumula en las terminaciones nerviosas periféricas para generar vasodilatación.

La sustancia P induce una vasodilatación potente y actúa de manera indirecta en los nociceptores, así causa la degranulación de los mastocitos, que por su parte, es el origen de la liberación localizada de determinadas sustancias, como la histamina. Este fenómeno, denominado “inflamación neurógena”, explica la extensión del fenómeno hiperálgico, la denominada hiperalgesia secundaria en forma de “mancha de aceite”.

La sustancia P interviene en el núcleo espinal del trigémino, pero su papel todavía no se ha determinado concretamente. Puede actuar como neuromodulador el glutamato.<sup>(7) (8) (13)</sup>

### *Glutamato*

Se engloba dentro de los aminoácidos excitantes (AAE) y activa los mismos receptores que el aspartato. La mayor parte de las sinapsis excitadoras centrales son glutamatérgicas. El glutamato se encuentra en la misma zona que la sustancia P. Actuará en la capa I excitando las interneuronas inhibitorias de las capas II y III, y así liberará la inhibición presináptica.<sup>(7) (8) (13)</sup>

### *Serotonina*

La serotonina procede de la agregación de trombocitos y de la degranulación de los mastocitos y es, a la vez, neurotransmisor y sustancia algogénica. Parece ser que la serotonina puede ser liberada a partir de las neuronas sensibles relacionadas con las fibras amielínicas. La serotonina, presente en las capas I y II de las raíces posteriores de la médula, puede proceder en gran medida de las vías serotoninérgicas descendentes que provienen del sistema reticuloespinal inhibitorio que controla la transmisión de las informaciones nociceptivas. <sup>(7) (8) (13)</sup>

### *Otros neuropéptidos*

Otros neuropéptidos, como el péptido asociado al gen de la calcitonina (CGRP), la neurocinina A (NKA), el neuropéptido Y (NPY) y la somatostatina (SOM), pueden liberarse centralmente a través de las neuronas sensibles primarias y asociarse a la sustancia P durante este proceso. El conjunto de estas manifestaciones se denomina habitualmente "sopa inflamatoria". Se puede afirmar que, de forma evidente, el estímulo nociceptivo puede desencadenar una sensación dolorosa, la lesión tisular provocada por este estímulo será el causante de una serie de acontecimientos que, por sí solos, constituirán el origen de la activación y sensibilización de los nociceptores. Puede considerarse que, en cierta medida, este sistema de alarma secundario está encargado de informar a los centros superiores del estado de deterioro de un territorio corporal. <sup>(7) (8) (13)</sup>

### *Endorfinas*

Actúan fijándose en los receptores acoplados a la adenilciclase inactiva. Su unión activa la enzima y provoca la liberación masiva del AMP cíclico, causante de la modificación de la permeabilidad de la membrana. Su acción es mucho más importante que la de las encefalinas. <sup>(7) (8) (13)</sup>

## **REACCIÓN AL DOLOR**

Esta fase del dolor abarca el tálamo posterior y la corteza cerebral y representa la integración y percepción del dolor dentro del sistema nervioso central. El tálamo es una masa nuclear de materia gris situada debajo de los hemisferios cerebrales. Es el primer centro de interpretación del dolor dentro del Sistema Nervioso Central (SNC). Aquí se integra el dolor y se transmite a la corteza cerebral. Esta es a su vez el más alto centro de percepción del dolor. <sup>(19)</sup>

Por lo tanto la reacción al dolor depende del funcionamiento del tálamo y la corteza. Considerando que la acción talámica disminuida produce un más elevado umbral de dolor y en consecuencia mayor tolerancia al mismo. Por el contrario, la disminución ligera de la acción cortical, que puede obtenerse mediante pequeñas dosis de barbitúricos, puede producir mayor reacción al dolor, debido a la eliminación del control consciente. La disminución acentuada de la acción cortical puede eliminar totalmente la reacción al dolor produciendo la inconsciencia y la anestesia general. <sup>(6) (17) (19)</sup>

## **UMBRAL DE DOLOR**

El umbral de dolor es inversamente proporcional a la reacción al dolor. Un paciente con elevado umbral de dolor es hiporeactivo, mientras que el que tiene bajo umbral de dolor es hiperreactivo. En consecuencia, la referencia al alto o bajo umbral de dolor de un paciente indica su reacción consciente a una experiencia sensorial desagradable y específica.

Considerando que un estímulo de umbral requerido para producir un cambio de medio en un tejido sensible y crear un impulso variará dentro de muy estrechos límites de un paciente a otro. Cualquier variante en la percepción del dolor en individuos normales dependerá del estímulo y las variables fisiológicas que implica y puede ser calificado de umbral de percepción de dolor.

Muchos investigadores en este campo han señalado la uniformidad en la percepción del dolor. Por lo tanto, los factores que interfieren con la percepción del dolor lo harán elevando primero el umbral de percepción.

El umbral de dolor en su exacta interpretación depende no sólo de la percepción del mismo sino que está relacionado con la reacción al dolor y toda alteración en la tolerancia del paciente dependerá de complejos factores neuroanatómicos y fisiopsicológicos que rigen la reacción al dolor.

Muchos investigadores han señalado la uniformidad de la percepción del dolor y también las variaciones de la reacción al dolor. Estas variaciones de la reacción elevan o disminuyen el umbral de dolor. Los factores siguientes tienen influencia definida sobre el umbral de dolor del individuo. <sup>(6) (17) (19)</sup>

## **FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REACCIÓN AL DOLOR**

### **Estados emocionales**

El umbral de dolor de un individuo dependerá en gran parte de su actitud hacia el procedimiento, el operador y el ambiente. Por regla general los pacientes emotivamente inestables tendrán umbrales bajos. Se ha observado también que los pacientes muy preocupados o con problemas no necesariamente relacionados con el problema dental de que se trata también tienden a un umbral bajo. Los investigadores han demostrado que mientras los individuos emotivamente inestables tienen percepción del dolor dentro de la categoría de los estables su reacción es mucho mayor. <sup>(19)</sup>

### **Fatiga**

La fatiga es de gran importancia para el umbral de dolor del paciente. Se ha probado concluyentemente que los pacientes bien descansados y que han dormido bien antes de una experiencia desagradable tienen un umbral mucho más alto que los individuos fatigados y con sueño. Es esencial siempre que sea posible que una buena noche de sueño preceda a la experiencia. <sup>(19)</sup>

## **Edad**

Los pacientes mayores tienden a tolerar el dolor, teniendo de esta manera un umbral más elevado que los jóvenes o los niños. Tal vez su filosofía de la vida o la comprensión de que las experiencias desagradables son parte del vivir influyan en ello. En los casos de senilidad puede estar afectada la percepción del dolor.<sup>(19)</sup>

## **Características raciales y de nacionalidad**

Se ha dicho que las experiencias raciales se reflejan en el umbral de dolor. Sin embargo, entre la raza caucásica y negra, por ejemplo, se ha hallado escasa o ninguna variación en el umbral de dolor de las dos razas.

Los grupos de nacionalidad ofrecen diferencias, por ejemplo, los latinoamericanos y los europeos meridionales son más emotivos, teniendo por lo tanto un umbral de dolor más bajo que los norteamericanos o los europeos septentrionales. No se puede afirmar que estos últimos en climas más cálidos tenderían a un umbral más bajo. Sin embargo, la evidencia parece indicarlo.<sup>(19)</sup>

## **Sexo**

Se considera generalmente que el hombre tiende a un umbral más alto que la mujer. Estoy seguro que esto refleja el deseo del hombre de mantener su sensación de superioridad y lo exhibe en su esfuerzo a tolerar el dolor.<sup>(19)</sup>

## **Temor y aprensión**

Prácticamente en todos los casos el umbral de dolor disminuye a medida que aumenta el temor y la aprensión. Los individuos muy temerosos o aprensivos tienden a magnificar mentalmente su experiencia desagradable. Estos pacientes rehacen hiperreactivos y magnificarán el dolor fuera de toda

proporción con el estímulo original. Por eso es esencial que el operador trate de ganarse la confianza del paciente.<sup>(19)</sup>

## **ASPECTOS PSICOLÓGICOS DEL DOLOR**

### **Significancia del dolor**

Las personas comunes tienden a asociar el dolor con el peligro; sin embargo, existen diversas enfermedades fatales que son indoloras. Existen diversos estudios que confirman que en la experiencia clínica casi siempre son reconocidos los “dolores” como resultado de una perturbación emocional por lo menos en una minoría de los pacientes. Ha sido también reconocido que los factores emocionales pueden aumentar la severidad del dolor o disminuirla a pesar de la presencia de heridas extensas. El Baron Larey (Chertok, 1959) observó una indiferencia similar a las heridas en los soldados de las guerras napoleónicas comparadas con las observaciones realizadas por otros, en otras batallas (Mitchell, Morehouse & Keen, 1864). En particular, Beecher(1956) observó en un estudio sistemático que los soldados heridos, a los cuales las heridas representaban una condición honorable necesitaron muchos menos analgésicos que aquellos civiles con lesiones comparables en tamaño, ya que para estos las lesiones representaban una condición no grata en sus vidas.<sup>(6)</sup>  
(11) (17) (18)

### **Descripción del dolor**

Brain (1962) observó que el vocabulario para la descripción del dolor es relativamente pobre y se tiende a caer en términos que describen el dolor mediante la descripción de la manera o la vía mediante la cual podría estar siendo producido dicho dolor. Por lo tanto se hable de dolor punzante, apuñalante, en estallido, quemante, etc., la implicación del daño al cuerpo es obvia. Klein & Brown (1965) encontraron que un 58% de los pacientes en una clínica médica utilizaron metáforas de violencia para describir su dolor. Las descripciones de este tipo son un poco dramáticas. Mientras peor sea el dolor que el paciente perciba, más palabras utilizará para describir su dolor junto con

ejemplos más peculiares. Esto a pesar de todo es sentido común, los dolores más severos llamarán aún más la atención de los pacientes que los dolores medios o leves. La descripción cualitativa del dolor es por lo tanto, un reflejo de la importancia del dolor para el paciente. <sup>(6) (11) (17) (18)</sup>

## **CONTROL DEL DOLOR**

Uno de los aspectos más importantes de la práctica odontológica es el control o la eliminación del dolor. En el pasado se ha asociado tan estrechamente el dolor a la odontología que los vocablos “dolor” y “odontología” casi han llegado a ser sinónimos. Una investigación en la Universidad de Pittsburg ha demostrado que más pacientes se alejan de los consultorios dentales por temor al dolor que por los demás motivos juntos. Esto no debe continuar, porque el dolor puede ser controlado o eliminado en todas las fases de la práctica dental.

En muchos casos se considera el dolor como elemento necesario del vivir diario, dado que es la advertencia de perturbación. En la práctica odontológica no consideramos el dolor como señal de advertencia sino un mal que se debe dominar.

Como se ha dicho, el dolor se divide en percepción y reacción al mismo. Por lo tanto cualquier método de control del dolor afectará a una de las dos divisiones. <sup>(6) (17) (19)</sup>

### **Métodos de control del dolor**

1. Eliminar la causa
2. Bloquear la vía de impulsos dolorosos
3. Elevar el umbral de dolor
4. Eliminar la reacción dolorosa mediante la depresión cortical
5. Usar métodos psicosomáticos.



En estos cinco métodos es evidente que los dos primeros afectarán la percepción del dolor, mientras los tres últimos afectarán la reacción dolorosa.  
(19)

#### 1. Eliminar la causa:

Es evidente que el primer método de impedir el dolor sería el deseable, Si pudiera realizarse se eliminaría el cambio en el tejido que lo rodea y en consecuencia no se excitarían las terminaciones nerviosas libres ni habría impulsos. Es imperativo que cualquier eliminación no deje modificaciones permanentes en los tejidos porque esto permitiría crear el impulso, aunque hayan sido eliminados los factores causales. Este método de control del dolor afecta netamente la percepción del mismo. (19)

#### 2. Bloquear la vía de los impulsos dolorosos

Es evidente que el primer método para impedir el dolor es el bloqueo. Mediante el mismo se inyecta en los tejidos próximos al nervio o nervios implicados una droga que posee propiedades anestésicas locales. La solución anestésica local impide la despolarización de las fibras nerviosas en la zona de absorción, impidiendo de esta manera que estas fibras conduzcan centralmente impulsos fuera de este punto. Mientras la solución anestésica se halle en el nervio en concentración suficiente para impedir la despolarización, el bloqueo será efectivo. Es evidente que este método de control de dolor es posible interfiriendo la percepción dolorosa. (19)

#### 3. Elevar el umbral de dolor

Elevar el umbral de dolor depende de la acción farmacológica de drogas que poseen propiedades analgésicas. Estas drogas elevan centralmente el umbral de dolor, interfiriendo por lo tanto la reacción dolorosa, En este método de control de dolor puede estar aún presente la causa del estímulo original. Las vías neuroanatómicas estarán intactas y podrán conducir los impulsos. En otras palabras, la percepción dolorosa no será afectada pero la reacción disminuirá y así se elevará el umbral. Debe entenderse que el umbral de dolor puede elevarse solamente hasta cierto punto que depende de las drogas utilizadas. Es fisiológicamente importante eliminar los dolores más intensos elevando solamente el umbral. Para aclarar esta afirmación, la presencia de estímulos

más nocivos que crean dolor intenso requerirá el bloqueo de la vía del impulso o la reacción completamente depresora del dolor mediante la utilización de un anestésico general.

Diversas drogas poseen propiedades analgésicas en distinto grado y son más eficaces que otras para elevar el umbral. Ciertas drogas, como la aspirina (ácido acetilsalicílico), son eficaces sólo para eliminar las perturbaciones leves. Por el contrario, los narcóticos, aunque no son verdaderos analgésicos, como también poseen propiedades hipnóticas son eficaces para dolores más intensos que pueden elevar el umbral de dolor. Todas las drogas usadas para elevar el umbral tienen dosis óptimas. Aumentar las dosis más allá del límite no aumentará la eficacia analgésica de la droga sin producir secuelas indeseables o peligrosas. <sup>(19)</sup>

#### 4. Disminución de la reacción al dolor mediante la depresión cortical

La eliminación del dolor por la depresión cortical está dentro del alcance de la anestesia general y de los agentes anestésicos generales. EL agente anestésico de elección, mediante su creciente depresión del sistema nervioso central impide toda reacción consciente a un estímulo doloroso. En los casos en que la corteza cerebral está deprimida sólo al punto de suprimirse las inhibiciones, el paciente puede tornarse hiperreactivo a un estímulo doloroso. Por eso, todo estímulo debe evitarse en estos casos a menos que el paciente esté adecuadamente adaptado al estímulo que recibirá. <sup>(19)</sup>

#### 5. Métodos psicomáticos

Con mucha frecuencia el método psicomático para eliminar o controlar el dolor es lamentablemente descuidado en la práctica odontológica. Mediante ningún otro método puede lograrse tanto con tan poco perjuicio para el paciente. Este método afecta sólo a la reacción dolorosa y su eficacia depende de llevar al paciente al estado mental adecuado. Es sorprendente lo que se puede lograr sin usar drogas cuando se gana la confianza del paciente.

Uno de los factores importantes en este caso es la honestidad y la sinceridad hacia el afectado. Esto requiere mantenerlo informado del procedimiento y de

lo que puede esperar. Es un axioma fisiológico muy conocido que al Sistema Nervioso le desagradan las sorpresas y en muchos casos reaccionan violentamente ante éstas. Debe hacerse entender al paciente, mediante consideraciones amables, el alcance de la molestia que puede esperar. También debe asegurársele que cualquier experiencia sensorial desagradable puede ser adecuadamente controlada mediante los métodos y conocimientos de que se dispone y que éstos se utilizarán si hubiese incomodidad.

A los pacientes le agrada saber que su comodidad es objeto de principal consideración por el odontólogo. Una vez que están seguros de ello tienden a tolerar en mayor grado las sensaciones desagradables. De esta manera la reacción dolorosa es disminuida y se eleva el umbral. Este método afecta netamente la reacción. <sup>(19)</sup>

## **CUANTIFICACIÓN DE LA EXPERIENCIA SUBJETIVA DEL DOLOR**

### **Psicopatología del dolor**

Probablemente la más antigua razón para el desarrollo de los médicos fue el síntoma de dolor. De todos los padecimientos, el dolor parece ser uno de los requerimientos más urgentes que requieren tratamiento. La mayoría de los avances médicos en terapias específicas no se alejan del hecho que una gran parte de la práctica de la medicina consiste todavía en el alivio de los síntomas.

Se tienen percepciones que son sensaciones modificadas a nivel cortical y subcortical, lo cual nos obliga a un nivel puramente descriptivo; sin embargo, ahora podemos proceder mediante la descripción en sí a números en muchas instancias. La tarea ahora, en el desarrollo del estudio de la significancia del dolor, sería también el estudio de las emociones o la ansiedad. Existen razones de hecho para creer que la ansiedad constituye uno de los elementos básicos en el proceso del dolor. Muchos investigadores parecen, sombríamente, establecer que para un estímulo dado debe haber cierta respuesta; que, mientras más grande sea la estimulación de las terminaciones nerviosas, más grande será el dolor percibido.

Este grave error ha sido muy común en los laboratorios en donde la principal atención ha sido llevada hacia técnicas de producción experimental de dolor en hombres. Muchas investigaciones, concuerdan que no existe relación alguna entre el estímulo y la respuesta subjetiva. Esto ha hecho evidencia que la razón por la cual sucede esto, es por la interposición del condicionamiento, del procedimiento y de la reacción física. Es evidente que estos componentes deben ser tomados en cuenta y deben tener alta consideración. Debe ser tomado en cuenta no sólo en el dolor sino que también todas las respuestas subjetivas.

En la investigación del campo de la anestesia, es obvio que todo estudio es llevado a cabo con la orientación hacia la mejora, evasión o supresión del dolor. Básicamente, el interés en el campo de la anestesia está fundado en los factores que disminuyan la irritabilidad. Al menos, esto es evidente a nivel celular.

A un nivel celular, se puede concluir que cualquier factor que disminuya la irritabilidad de una sola célula, está dentro del campo de la anestesia. La irritabilidad celular y los factores que la determinan, constituyen un problema central de la biología, y por lo tanto de la vida en sí.

Existe otra buena razón del por qué en el campo de la anestesia no existe solamente interés en el alivio sino también en otros campos asociados. Por ejemplo, hay cinco clases mayores de drogas de interés particular para un farmacólogo, son drogas que tienen como propósito primario la alteración de las respuestas subjetivas. Existen sedantes e hipnóticos, analgésicos, egodepresores y anestésicos. Se puede, mediante la simple administración de un barbitúrico, producirse sedación. Un pequeño incremento en la dosis del mismo agente se puede convertir en hipnótico, con un aumento mayor en la dosis se puede producir analgesia, con un incremento aún mayor se produce una ego depresión, y con un aumento todavía mayor en la dosis se provoca anestesia.

Es meramente imposible, detectar que la naturaleza establece ciertas barreras o fronteras entre estas condiciones. Por lo tanto, mediante la investigación de cualquiera de estas áreas, se contribuye también al enriquecimiento paralelo de las otras, las cuales están correlacionadas.

Evidencia importante ha indicado que el significado de la sensación dolorosa en un individuo es un factor que determina el sufrimiento de esta.

Por lo tanto, la significancia de la sensación dolorosa para un individuo a veces puede ser mucho mayor de lo que realmente es, y puede no transmitir la respuesta objetiva que se espera en una investigación, por esta razón es mejor realizar una cuantificación de dicha respuesta del individuo. <sup>(4) (6) (11)</sup>

### **INERVACIÓN SENSITIVA DE LA MUCOSA ORAL**

Cualquier odontólogo puede encontrarse con dificultades para obtener una buena anestesia gingival a pesar de haber infiltrado de forma correcta el tronco nervioso normalmente responsable de este sector.

Esta discordancia aparente tiene dos motivos principales: el primero es que no necesariamente los territorios sensitivos cutaneomucosos se corresponden de manera íntegra con el nervio destinado a los dientes correspondientes, y el segundo es que a menudo, los territorios sensitivos están ampliamente entrelazados.

Se ha demostrado que los nervios destinados a los dientes participan en la inervación del reborde gingival, con un territorio más extenso en la mandíbula que en el maxilar. <sup>(7) (13)</sup>

## En el maxilar

### *Vestíbulo labial*

Habitualmente depende del nervio infraorbitario y su territorio se extiende desde la línea mediana hasta la cara mesial del primer premolar; rara vez lo rebasa. <sup>(13)</sup>

#### 1. Mucosa labial

La mucosa labial superior depende del nervio infraorbitario, al igual que su porción cutánea. El territorio de cada nervio rebasa la línea media a través del territorio de su homólogo contralateral de forma más o menos importante. (A una distancia de 2-3 mm de la línea mediana). <sup>(7) (13)</sup>

#### 2. Encías

En todos los casos, el nervio infraorbitario inerva la encía hasta la vertiente vestibular de las papilas interdientarias.

Las ramas infraorbitarias del nervio alveolar superoanterior probablemente participan en la inervación de la encía afectada, pero resulta complicado diferenciar los respectivos territorios de estas dos ramas, ya que, en general, se ven afectados de forma simultánea por las infiltraciones. <sup>(7) (13)</sup>

#### 3. Frenillo labial y papila interincisiva

Cabe destacar que, a pesar de la infiltración de los nervios infraorbitario y alveolar superoanterior, en la región interincisiva persiste en un sector sensible que afecta al frenillo labial y a la papila interincisiva. Esta porción mucosa y gingival depende de la rama gingival del nervio nasopalatino, ya que la infiltración de este nervio en la base de la nariz consigue una anestesia inmediata en este sector. <sup>(7) (13)</sup>

### *Vestíbulo yugal*

Se extiende desde la tuberosidad al primer premolar.

### 1. Mucosa Yugal

Depende del nervio alveolar superoposterior.

### 2. Encías

También dependen del nervio alveolar superoposterior y comprenden la vertiente vestibular de las papilas. Cuando existe el nervio alveolar superomediano, no parece inervar la mucosa o las encías.<sup>(7) (13)</sup>

## *Mucosa palatina*

Depende de dos nervios.

### 1. Nervio palatino mayor

Emerge de la cavidad palatina mayor, inerva toda la mucosa palatina homolateral y rebasa la línea mediana. Este nervio asegura la totalidad de la inervación de la vertiente lingual de las papilas.

En la región retroincisiva, si se puede apreciar una hipoestesia de la mucosa, siempre persiste una sensibilidad en una línea de 1 cm alrededor de la papila retroincisiva.<sup>(7) (13)</sup>

### 2. Nervio nasopalatino

Parte de la cavidad incisiva proporciona la inervación complementaria de una pequeña parte anterior de la mucosa palatina, en frente de los incisivos. Si la papila retroincisiva no está completamente afectada por la infiltración del nervio, el nervio nasopalatino aporta una parte de su inervación, porque puede apreciarse una hipoestesia importante de la papila después de la infiltración en la base de las narinas.<sup>(7) (13)</sup>

## **VARIACIONES DE LA INERVACIÓN DENTARIA**

Si bien la mayor parte de los fracasos de la anestesia se debe a un error en la técnica, algunos pueden deberse a una inervación complementaria.

## **En el maxilar**

Aparte de los sectores incisivos, la inervación de los dientes maxilares se corresponde con los territorios de los nervios alveolares superiores.

El plexo dentario no existe. Así, cada diente recibe una fibra nerviosa procedente de una de las ramas del nervio maxilar. <sup>(7) (13)</sup>

### *Molares*

Siempre dependen de los nervios alveolares superoposteriores. <sup>(13)</sup>

### *Premolares*

Normalmente dependen del nervio alveolar superomedio, cuando existe. Cuando no existe, su inervación, en general, queda cubierta por el nervio alveolar superoanterior. <sup>(13)</sup>

### *Bloque incisivo canino*

El bloque incisivo canino depende del nervio alveolar superoanterior. Numerosas observaciones clínicas, en particular del labio leporino, han demostrado que es posible que el nervio nasopalatino sólo cubra la inervación de los incisivos. <sup>(7) (13)</sup>

## **NEUROFISIOLOGÍA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES**

La anestesia local se ha definido como una pérdida de sensibilidad en un área circunscrita del cuerpo provocada por una depresión de la excitación en las terminaciones nerviosas o por una inhibición del proceso de conducción en los nervios periféricos. Un rasgo clave de la anestesia local es que consigue dicha pérdida de sensibilidad sin inducir la pérdida de conciencia. Esta es una de las diferencias fundamentales entre anestesia general y anestesia local. <sup>(13) (15)</sup>



La anestesia local puede producirse mediante numerosos métodos:

1. Traumatismos mecánicos
2. Temperatura baja
3. Anoxia
4. Irritantes químicos
5. Productos neurolíticos como alcohol y fenol
6. Productos químicos como anestésicos locales

Sin embargo, sólo tienen aplicación en la práctica clínica aquellos métodos o sustancias que inducen un estado anestésico *transitorio y completamente reversible*. Las propiedades deseables de un anestésico local son:

1. No debe irritar los tejidos sobre los que se aplica
2. No debe ocasionar una alteración permanente de la estructura nerviosa
3. Su toxicidad sistémica debe ser baja
4. Su eficacia no debe depender de que se inyecte en los tejidos o de que se aplique localmente en las mucosas
5. La latencia de la anestesia ha de ser lo más corta posible
6. La duración de la acción debe ser lo suficientemente larga para permitir que se complete el procedimiento, pero sin prolongarse tanto que precise una recuperación larga. <sup>(13) (15)</sup>

La toxicidad sistémica es de suma importancia, ya que todos los anestésicos locales inyectables, y la mayoría de los tópicos, se absorben al final desde su lugar de administración hacia el sistema cardiovascular. La toxicidad potencial de un fármaco es uno de los factores esenciales que se han de tener en cuenta para su aplicación como anestésico local. La toxicidad de los anestésicos locales actualmente en uso varía en forma sustancial. Aunque es una característica deseable, no todos los anestésicos locales actuales cumplen con los criterios de eficacia, con independencia de que se inyecten o se apliquen tópicamente.

La mayoría de los anestésicos locales clínicamente eficaces en uso hoy en día cumplen con los dos últimos factores: *la rapidez de inicio de la acción y la duración adecuada del efecto clínico*. La duración del efecto clínico varía de manera considerable de un fármaco a otro. La duración de la anestesia necesaria para completar un procedimiento es uno de los aspectos más relevantes que se han de tener en cuenta al seleccionar un anestésico local.

Otras propiedades deseables para un anestésico local ideal son:

7. Debe tener la potencia suficiente para proporcionar una anestesia completa sin utilizar soluciones concentradas nocivas.
8. Debe estar relativamente exento de desencadenar reacciones alérgicas.
9. Debe ser estable en solución, y su biotransformación en el cuerpo ha de ser sencilla.
10. Debe ser estéril o capaz de esterilizarse en calor sin deteriorarse.

Ninguno de los anestésicos en la actualidad satisface todos estos criterios; sin embargo, todos ellos cumplen gran parte de los mismos.<sup>(13)(15)</sup>

### **Mecanismo y lugar de acción de los anestésicos locales**

Es posible que los anestésicos locales interfieran el proceso de excitación en una membrana nerviosa mediante una o más de las siguientes formas:

1. Alterando el potencial de reposo básico de la membrana nerviosa.
2. Alterando el potencial umbral
3. Disminuyendo la velocidad de despolarización
4. Prolongando la velocidad de repolarización

Se ha establecido que los efectos primordiales de los anestésicos locales se producen durante la fase de despolarización del potencial de acción.

Entre estos efectos se encuentra una disminución en la velocidad de despolarización, y en concreto en la fase de despolarización lenta. Debido a

ello la despolarización celular es insuficiente para reducir el potencial de membrana de una fibra nerviosa hasta su valor de activación, y no se desarrolla un potencial de acción prolongado. No existe un cambio asociado de la velocidad de repolarización.<sup>(15)</sup>

### **¿Dónde actúan los anestésicos locales?**

La membrana nerviosa es el lugar en el que los anestésicos locales ejercen sus acciones farmacológicas.

En la actualidad se da cierta credibilidad a dos teorías que explican la forma de actuar de los anestésicos locales, estas son la *teoría de la expansión de la membrana* y la del *receptor específico*. De las dos, la teoría del receptor específico es la que tiene más adeptos.<sup>(15)</sup>

La teoría de la expansión de la membrana establece que las moléculas de anestésico local difunden hasta regiones hidrófobas de las membranas excitables, lo que provoca una desorganización general de la estructura de la membrana y expande ciertas regiones críticas y e impide un incremento a la impermeabilidad a los iones de sodio. Los anestésicos locales que son muy liposolubles pueden atravesar muy fácilmente la porción lipídica de la membrana celular, produciendo un cambio en la configuración de la matriz lipoproteica de la membrana nerviosa. Esto provoca una reducción del diámetro de los canales de sodio, lo que produce una inhibición tanto de la conductancia al sodio como de la excitación nerviosa.

La teoría de la expansión de la membrana sirve de explicación plausible para la actividad de algunos anestésicos locales como la benzocaína, que carece de forma catiónica aunque muestra una actividad anestésica tópica intensa. Se ha demostrado que, de hecho, las membranas nerviosas se expanden y se vuelven más “fluidas” cuando se ven expuestas a anestésicos locales. Sin embargo, no existen pruebas directas de que la conducción nerviosa se bloquee por completo por la expansión de la membrana propiamente dicha.<sup>(15)</sup>

La teoría del receptor específico la que cuenta con más apoyo hoy en día, afirma que los anestésicos locales actúan uniéndose a receptores específicos en el canal de sodio. El fármaco actúa directamente sin la mediación de un tipo de cambio en las propiedades generales de la membrana celular. Tanto los estudios bioquímicos como electrofisiológicos han señalado que existen receptores específicos para los anestésicos locales en el canal de sodio, ya sea en su superficie externa o la superficie axoplásmica interna. Una vez que el anestésico local ha accedido a los receptores, disminuye o se elimina la permeabilidad a los iones de sodio y se interrumpe la conducción nerviosa.<sup>(15)</sup>

Los anestésicos locales se clasifican por su capacidad para reaccionar con receptores específicos en el canal de sodio. Parece que existen al menos cuatro puntos en el interior del canal de sodio en los que los fármacos pueden alterar la conducción nerviosa.

1. Dentro del canal de sodio
2. En la superficie externa del canal de sodio
- 3-4. En las puertas de activación o inactivación<sup>(15)</sup>

### **¿Cómo funcionan los anestésicos locales?**

La acción principal de los anestésicos locales para producir el bloqueo de la conducción consiste en reducir la permeabilidad de los canales iónicos al sodio. Inhiben de forma selectiva la permeabilidad máxima al sodio, cuyo valor suele ser 5-6 veces mayor que el mínimo necesario para la conducción del impulso. Los anestésicos locales disminuyen este factor de seguridad, y reducen tanto la velocidad de elevación del potencial de acción como su velocidad de conducción. Cuando el factor de seguridad cae por debajo de la unidad, la conducción fracasa y se produce el bloqueo nervioso.<sup>(7) (13) (15)</sup>

Los anestésicos locales producen un descenso muy leve, casi insignificante, de la conductancia del potasio a través de la membrana nerviosa.

Se cree que los iones de calcio, que existen en su forma unida en el interior de la membrana celular, ejercen un papel regulador sobre el movimiento de los

iones de sodio a través de la membrana nerviosa. La liberación de los iones de calcio unidos desde el receptor del canal podría ser el factor fundamental responsable del aumento de la permeabilidad al sodio de la membrana nerviosa. Esto representa el primer paso en la despolarización de la membrana nerviosa. Las moléculas de anestésicos locales, pueden actuar mediante un antagonismo competitivo con el calcio por algunos puntos situados sobre la membrana nerviosa. <sup>(7) (13) (15)</sup>

A continuación se describe la secuencia del mecanismo de acción propuesto para los anestésicos locales:

1. Desplazamiento de los iones de calcio desde el receptor del canal de sodio, *lo que permite...*
2. La unión de la molécula de anestésico local a su receptor, *produciendo de este modo...*
3. El bloqueo del canal de sodio, *y un...*
4. Descenso de la conductancia de sodio, *lo que da lugar a una...*
5. Depresión en la velocidad de despolarización eléctrica, *y a un...*
6. Fracaso para conseguir el valor de potencial de umbral, *junto con una...*
7. Ausencia de los potenciales de acción propagados, *lo que se denomina...*
8. Bloqueo de conducción <sup>(15)</sup>

Los anestésicos locales alteran el mecanismo por el que los iones de sodio consiguen entrar al axoplasma del nervio, iniciando de este modo un potencial de acción. La membrana nerviosa permanece en un estado polarizado por la imposibilidad de que se produzcan los movimientos iónicos responsables del potencial de acción. Como el potencial eléctrico de la membrana permanece invariable, no se desarrollan corrientes locales, y se atasca el mecanismo de autoperpetuación, de la propagación del impulso. Un impulso que llega a un segmento nervioso bloqueado se detiene porque es incapaz de liberar la energía necesaria para que continúe su propagación. El bloqueo nervioso producido por los anestésicos locales se denomina, *bloqueo nervioso no despolarizante*. <sup>(15)</sup>

## FARMACOCINÉTICA DE LOS ANESTÉSICOS LOCALES

Los anestésicos locales cuando se utilizan para el control del dolor, dejan de ejercer su efecto clínico cuando son absorbidos a la circulación desde su lugar de administración. Uno de los factores primordiales implicados en el fin de la acción de los anestésicos locales utilizados para el control del dolor es su redistribución desde la fibra nerviosa hacia el sistema cardiovascular. <sup>(7) (13) (15)</sup>

La presencia de un anestésico local en el sistema circulatorio significa que el fármaco se transportará a todas las regiones del cuerpo. Los anestésicos locales tienen la capacidad de alterar el funcionamiento de algunas de estas células. <sup>(7) (13) (15) (3)</sup>

### Captación

Cuando los anestésicos locales se inyectan en tejidos blandos, ejercen su acción farmacológica sobre los vasos sanguíneos de la zona. Todos los anestésicos locales poseen cierto grado de vasoactividad, y la mayoría provoca dilatación del lecho vascular en el que se deposita, aunque el grado de vasodilatación puede ser variable, y algunos producen vasoconstricción. Hasta cierto punto, estos efectos pueden depender de la concentración. Uno de los efectos clínicos más significativos de la vasodilatación es el aumento en la velocidad de absorción del anestésico local hacia la sangre, lo que reduce la duración y la calidad del control anestésico al mismo tiempo que aumenta la concentración sanguínea del anestésico y la posibilidad de sobredosis. La velocidad con la que los anestésicos locales se absorben hacia el torrente sanguíneo y alcanzan su concentración sanguínea varía según el medio de administración. <sup>(7) (13) (15) (3)</sup>

### *Vía parenteral*

La velocidad de captación o absorción del anestésico local tras su administración parenteral, guarda relación tanto con la vascularización del lugar de inyección como en la vasoactividad del fármaco. <sup>(7) (13) (15) (3)</sup>

### **Distribución**

Una vez absorbidos hacia la sangre, los anestésicos se distribuyen por todos los tejidos del cuerpo. Los órganos intensamente perfundidos como el cerebro, la cabeza, el hígado, los riñones, los pulmones y el bazo tienen en principio concentraciones sanguíneas del anestésico mayores que los órganos con menos perfusión. Aunque no posee una perfusión tan rica como el resto, el músculo esquelético es el que contiene el mayor porcentaje de anestésico local de los tejidos y órganos del cuerpo, ya que constituye la masa de tejido más grande del organismo. <sup>(7) (13) (15) (3)</sup>

La concentración plasmática de un anestésico local en ciertos órganos “diana” tiene una gran relevancia sobre la toxicidad potencial de un fármaco. La concentración plasmática de un anestésico local está influida por los siguientes factores:

1. Velocidad a la que se absorbe un fármaco hacia el sistema cardiovascular.
2. Velocidad de distribución del fármaco desde el compartimiento vascular hacia los tejidos.
3. Eliminación del fármaco mediante las vías metabólicas o excretoras.

Los dos últimos factores sirven para reducir la concentración plasmática del anestésico local.

La velocidad a la que se elimina un anestésico local de la sangre se denomina *semivida de eliminación*, la cual es el tiempo necesario para reducir la concentración sanguínea en un 50%. Todos los anestésicos locales atraviesan

con facilidad la barrera hematoencefálica y la placenta, y son capaces de acceder al sistema circulatorio del feto en desarrollo.<sup>(7) (13) (15) (3)</sup>

### **Metabolismo (Biotransformación)**

La toxicidad global de un fármaco depende del equilibrio entre la velocidad de absorción hacia el torrente sanguíneo en el lugar de administración y su velocidad de eliminación desde la sangre mediante procesos de recaptación tisular y metabólicos.

La biotransformación de los anestésicos locales tipo amida es mucho más compleja que la de los tipo éster, y tiene lugar sobre todo en el hígado. La práctica totalidad del proceso metabólico de la lidocaína, mepivacaína, articaína, etidocaína y bupivacaína se produce en el hígado. La prilocaína se metaboliza principalmente en el hígado, pero parte del proceso también se produce en los pulmones.

Las velocidades de biotransformación de la lidocaína, mepivacaína, etidocaína, bupivacaína y ravocaína son similares. Por tanto, la función y perfusión hepáticas influyen en forma considerable en la biotransformación de un anestésico local de tipo amida. Aproximadamente el 70% de una dosis de lidocaína inyectada se biotransforma en los pacientes con una función hepática normal. Los pacientes con un flujo sanguíneo hepático inferior al normal o una función hepática defectuosa son incapaces de biotransformar los anestésicos locales de tipo amida a un ritmo normal. Esta disminución del ritmo de biotransformación provoca un aumento de la concentración plasmática de los anestésicos locales y un incremento potencial de la toxicidad. Una disfunción hepática o una insuficiencia cardíaca significativas representan una contraindicación relativa a la administración de anestésicos locales de tipo amida. La articaína tiene una semivida más corta que las otras amidas, ya que una parte de su biotransformación la produce en la sangre la colinesterasa plasmática.<sup>(7) (13) (15) (3)</sup>



## **Excreción**

Los riñones constituyen el órgano excretor fundamental, tanto para los anestésicos locales como para sus metabolitos. Un porcentaje de una dosis de anestésico local administrada se excreta sin cambios por los riñones. Este porcentaje varía según el fármaco. Las amidas suelen estar presentes en la orina como compuestos originales en un porcentaje mayor que los ésteres, debido sobre todo a que su proceso de biotransformación es más complejo. Aunque los porcentajes de fármaco original varían de un estudio a otro, sólo se observa en la orina menos de un 3% de lidocaína, un 1% de mepivacaína y un 1% de etidocaína sin metabolizar.

Los pacientes con un deterioro renal significativo pueden ser incapaces de eliminar de la sangre el compuesto anestésico original o sus metabolitos principales, lo que produce concentraciones sanguíneas algo elevadas y un aumento del potencial de toxicidad. <sup>(7) (13) (15) (3)</sup>

## **ARMAMENTARIO PARA ANESTESIA LOCAL**

El equipo para analgesia regional en el consultorio dental debe ser completo y eficaz y debe mantenerse en buenas condiciones de uso.

El material utilizado para obtener analgesia regional puede subdividirse como sigue:

1. agujas
2. jeringas
3. cartuchos
4. material auxiliar. <sup>(7) (13)</sup>

## **Agujas**

Por lo general, existe discrepancia entre los cirujanos dentistas sobre el tamaño y calibre de la aguja que se va a utilizar para la infiltración del anestésico local, algunos colegas recomiendan el uso de calibres gruesos, ya que los calibres

menores son más frágiles y se pueden romper con mayor facilidad, además de que este tipo de agujas son más flexibles y tienen mayor deflexión, su lumen es más pequeño y, por tanto, se dificulta la aspiración.

La aguja permite el paso del anestésico local desde el cartucho hacia los tejidos. Los materiales de las agujas pueden ser de platino, acero inoxidable, aleaciones de iridio-platino o platino-rutenio; en la actualidad se utilizan aleaciones de metales básicos como el níquel, cromo, cobalto, que son muy resistentes al calor y la corrosión. <sup>(7) (13) (15)</sup>

El calibre revela el diámetro de la luz del tubo. El largo se mide desde el cono a la punta del bisel.

Se consiguen agujas de muchos biseles diferentes. Se considera que la de bisel corto es superior a la de bisel largo, para la analgesia regional.

#### *Partes de la aguja*

1. Bisel
2. Eje
3. Conector adaptador de la jeringa
4. Parte final para la penetración del cartucho <sup>(7) (13) (15)</sup>

##### *1. Bisel*

El bisel de la aguja es de suma importancia, ya que al estar angulado ayuda a la penetración y, por tanto, se disminuye la intensidad del dolor. <sup>(7) (13) (15)</sup>

##### *2. Eje*

Es el largo de la aguja que empieza en el bisel y acaba en la parte que penetra al cartucho. <sup>(7) (13) (15)</sup>

##### *3. Conector*

Puede ser de metal o plástico, y ahí se ajusta la aguja. <sup>(7) (13) (15)</sup>

#### 4. Adaptador a la jeringa

Es la parte final del conector y es roscado.<sup>(7) (13) (15)</sup>

##### *Calibre*

Es un factor importante cuando se selecciona una aguja para una inyección determinada. La tendencia hacia agujas cada vez de menor calibre no es segura y causa perjuicios más que ayuda a la analgesia.

El calibre de la aguja se refiere al diámetro interno del lumen de la aguja, éste es un factor importante en la aspiración, así como en la cantidad de anestésico que se infiltra, mientras más pequeño es el número del calibre, es mayor el lumen de la aguja.

Uno de los problemas para decidir qué aguja utilizar es que las agujas se pueden romper dentro de los tejidos, por lo general esto se da en el punto más débil, que es la unión de la aguja con el conector, aunque esto no quiere decir que no se pueda presentar en cualquier parte de la longitud de la misma, antes era muy común que se rompiera la aguja, ya que para fijarla al sujetor del plástico se calentaba el acero y se hacía una presión, esta acción hacía que se debilitara la aguja en ese punto, afortunadamente, existe una gran cantidad de pegamentos para fijar la aguja al adaptador sin tener que calentar el acero, lo que ha disminuido (en un porcentaje muy bajo) el rompimiento de la aguja. Es importante tomar siempre los cuidados necesarios.

Otro factor importante es que muchos cirujanos dentistas manifiestan que el dolor y molestias del paciente al inyectar se pueden disminuir si se utilizan agujas delgadas, y otros profesionales más opinan que da mayor seguridad y éxito las agujas más gruesas.<sup>(7) (13) (15)</sup>

##### *Longitud*

Además del calibre, la aguja debe ser bien seleccionada por su longitud. Es una consideración muy importante, porque en ningún momento debe

introducirse la aguja más de la mitad o dos tercios de su largo en el tejido. Esto permite una longitud suficiente para que sobresalga del tejido en caso de rotura, porque casi siempre se rompe junto al cono. También cuando queda suficientemente fuera del tejido es mucho más fácil seguir el eje mayor de la aguja. Entonces es menos probable que el dentista desvíe la jeringa de la línea recta, rompiendo la aguja. <sup>(7) (13) (15)</sup>

### *Calibre y longitud*

| <b>Calibre</b> | <b>Longitud (mm)</b> | <b>Diámetro externo (mm)</b> | <b>Diámetro interno (mm)</b> |
|----------------|----------------------|------------------------------|------------------------------|
| <b>30</b>      | <b>10</b>            | <b>0.30 a 0.31</b>           | <b>0.13</b>                  |
| <b>30</b>      | <b>20</b>            | <b>0.30 a 0.31</b>           | <b>0.13</b>                  |
| <b>27</b>      | <b>20</b>            | <b>0.39 a 0.41</b>           | <b>0.19</b>                  |
| <b>27</b>      | <b>30</b>            | <b>0.39 a 0.41</b>           | <b>0.19</b>                  |

### **Jeringas**

Existen en el mercado diferentes tipos de jeringas aspirativas, autoaspirativas, de presión, de seguridad y en la actualidad hay sistemas de administración de anestesia en el cual se elimina la jeringa.

Las jeringas recargables con cartuchos y con aditamento para aspiración metálicas son las que más se utilizan, ya que son muy seguras y fáciles de manipular un factor muy importante en buscar la jeringa que se adapte bien a las manos del operador. <sup>(7) (13) (15)</sup>

Las jeringas están hechas para adaptar un cartucho que contenga 1.8 ml. de capacidad; en otros países, sobre todo Europa, existen jeringas en las cuales se les puede adaptar un cartucho de 2 ml. <sup>(7) (13) (15)</sup>

La jeringa más utilizada en el consultorio dental para la analgesia regional es la jeringa metálica de carga por la recámara. Una cápsula de vidrio herméticamente cerrada entra en la cámara de la jeringa. La longitud de la

aguja que llega a la recámara penetra en un tope de silicón y llega a la solución anestésica que contiene la cápsula de vidrio. Se hace entrar entonces una varilla en la cámara de la jeringa, contra el tope de silicón. La presión leve con el pulgar sobre la varilla-émbolo hace que penetre en la cápsula el tope de silicón y el líquido salga por la aguja, que ha entrado previamente en la cápsula por el otro extremo. <sup>(7) (13) (15)</sup>

La introducción de la jeringa tipo cápsula en odontología es un adelanto importante porque hizo posible usar la cápsula de anestésico dental que asegura la esterilidad y uniformidad de concentración para los dentistas. El uso de la jeringa tipo cápsula y la cápsula anestésica fue también una gran economía de tiempo para el dentista atareado. <sup>(7) (13) (15)</sup>

Cuando se presentó la jeringa tipo cápsula, la infiltración era el método más usado para lograr la anestesia regional. En esta técnica la aspiración no es tan importante como para el bloqueo del nervio, donde la aguja penetra profundamente en los tejidos y se acerca a los vasos mayores. A medida que los dentistas se familiarizaron más con las técnicas de bloqueo nervioso y la medida que se hizo casi universal el empleo de este método para lograr la analgesia regional cuando estaba indicada, la única desventaja fue la imposibilidad de aspirar con la jeringa tipo cápsula. Para resolver este inconveniente los fabricantes se esfuerzan por encontrar y presentar una jeringa tipo cápsula aspirante, lo cual logran. Todas las jeringas, cualquiera que sea su tipo, se mantendrán en buen estado y listas para el uso inmediato. La vida y eficiencia de las jeringas depende de cómo se las cuida y maneja. Su reemplazo por la falta de cuidado puede ser costoso e inconveniente. <sup>(7) (13) (15)</sup>

Las partes que componen la jeringa son:

1. Anillo para el dedo pulgar, también puede ser una barra.
2. Sujetador para los dedos.
3. Barril de la jeringa para el cartucho.
4. Vástago con arpón.
5. Adaptador para la aguja.

El cuidado de la jeringa es muy importante, ya que tiene partes desarmables en su mayoría, que se deben limpiar muy bien para evitar restos de fluidos, además de esterilizarse. <sup>(7) (13) (15)</sup>

Si se utiliza incorrectamente una jeringa se puede romper el cartucho al presionar.

### **Cápsulas o cartuchos de anestésico**

La presentación de la cápsula o cartucho de anestésico local para uso dental fue un gran paso adelante. Como ya dijimos, aseguró la esterilidad y uniformidad de concentración. La cápsula es un tubo de vidrio cerrado en un extremo por un tope de caucho que puede entrar en el tubo forzado por el émbolo de la jeringa tipo cápsula. El otro extremo está cerrado por una tapa de metal o diafragma de caucho que es punzado por el extremo de la aguja. <sup>(7) (13) (15)</sup>

La fabricación de cápsulas de anestésico es un proceso muy importante y complicado. Deben realizarse muchas etapas en condiciones asépticas para asegurar la esterilidad en la solución que contiene. Los tubos de vidrio deben ser de tamaño uniforme, no sólo para que la tapa de caucho o metal y los émbolos de caucho lo cierren herméticamente, sino también para que los topes de caucho se deslicen fácilmente al ser presionados y desplacen el contenido a través de la aguja.

Cada serie de cápsulas se pone en observación durante un lapso determinado, después del cual se toman al azar algunas cápsulas y se controla su esterilidad. Cuando las cápsulas salen de fábrica son lo más perfectas posible. El éxito del sistema de cápsulas en odontología se debe a la sinceridad, honestidad y elevado standard de los fabricantes al presentar un producto casi perfecto. <sup>(7) (13) (15)</sup>

El contenido de la cápsula se compone de varios ingredientes cuya combinación forma la solución anestésica. Estos son variados para satisfacer los requerimientos del paciente y del dentista.

Cada cápsula contiene:

1. La droga anestésica o combinación de drogas.
2. El vasoconstrictor en diversas concentraciones por mililitro.
3. Un conservador, generalmente bisulfito de sodio.
4. Cloruro de sodio para que la solución sea isotónica.
5. Agua destilada en cantidad suficiente para el volumen deseado. <sup>(7) (13) (15)</sup>

Las cápsulas generalmente se cierran al vacío, de a 50 en un recipiente de metal para prolongar su vida. Una vez que se abre éste deben usarse en un lapso razonable de tiempo, aproximadamente 60 días. Esto está dentro de los límites de la conservación, pero la luz y los cambios de temperatura pueden afectar la solución e impedir los mejores resultados. No hay dudas que las soluciones recientes producen mejor analgesia, con menos irritación para los tejidos. A medida que el bisulfito de sodio se oxida en bisulfato, el pH de la solución disminuye. Esto es importante cuando se considera que una solución de pH 4 es diez veces más ácida que la de pH 5 y la de pH 3, 100 veces más ácida que la de pH 5.

Se sugiere que las cápsulas se mantengan a la temperatura ambiente o un poco menor y que una vez se abra el recipiente se conserven al cuidado de la luz, que puede acelerar su descomposición. <sup>(7) (13) (15)</sup>

Se considera que si se inyectara lentamente el contenido de la cápsula no es necesario calentarla por sobre la temperatura ambiente, porque los fluidos del tejido inmediatamente adaptan la solución anestésica.

Es importante usar cápsulas preparadas por fabricantes de confianza en cuanto su integridad constituye la seguridad del dentista respecto a la calidad y pureza del producto.

Dado que el sistema de cápsula se usa tan universalmente es los consultorios, no se consideran métodos más antiguos y en desuso para preparar soluciones. Las cápsulas anestésicas conteniendo una variedad de soluciones deben estar disponibles para el uso inmediato, de manera que la solución pueda satisfacer la necesidad del paciente.

Los cartuchos dentales pueden ser de vidrio o de plástico, en algunos países se siguen utilizando los cartuchos de plástico, pero éstos tienden a desaparecer, ya que los de vidrio poseen mejores características que los de plástico. La capacidad del cartucho es de 2 ml., pero por lo general se llenan de solución anestésica a 1.8 ml. <sup>(7) (13) (15)</sup>

Los cartuchos se componen de:

1. Tubo de vidrio
2. Émbolo
3. Cubierta de aluminio
4. Diafragma

1. Tubo de vidrio o plástico

Cartucho de vidrio incoloro tipo I borosilicato, y cartucho de polipropileno. <sup>(7) (13) (15)</sup>

2. Émbolo

El émbolo es de silicón, y en él se incrusta la lanceta de la jeringa; sirve para sellar el cartucho en la parte posterior y el silicón hace que se deslice con facilidad a través del cartucho de vidrio. <sup>(7) (13) (15)</sup>

3. Cubierta de aluminio

Esta cubierta se adosa a la parte superior del cartucho y sostiene el diafragma. <sup>(7) (13) (15)</sup>



#### 4. Diafragma

Es de látex muy delgado y permite que lo atraviese la parte final de la aguja para que salga la solución por la misma.<sup>(7) (13) (15)</sup>

### **MATERIAL AUXILIAR**

Además de las jeringas, agujas y cápsulas, debe disponerse de otros materiales para realizar la analgesia regional.

Se tendrá q mano planchas de algodón adecuadas para secar la zona de la inserción de la aguja y también una solución aséptica y un anestésico tópico. Las pinzas deben mantenerse con asepsia quirúrgica. Las soluciones asépticas y anestésicos tópicos a elección del dentista precederán a cada inserción de la aguja.<sup>(7) (13) (15)</sup>

### **LIDOCAÍNA**

La lidocaína es un anestésico local tipo amida, descubierto por Niels Lofgren en 1943 e introducida por él mismo en 1947. Su fórmula química es clorhidrato de 2 dietilamino 2´6´-acetoxilidida.

Además de anestésico local se utiliza también en forma endovenosa como antiaritmico.<sup>(9) (13) (19)</sup>

#### **Propiedades básicas**

La lidocaína posee un corto período de latencia, gran profundidad, amplia difusión, buena estabilidad que permite almacenamiento y esterilización sin cambios tóxicos o pérdida de potencia, tiempo de acción anestésica suficiente, buena eficacia, baja toxicidad y alta tolerancia.

Es, sin duda, el anestésico más usado, investigado y comparado con otros agentes de acción similar. Posee propiedades de baja toxicidad, y las reacciones alérgicas son muy poco frecuentes en la dosis y concentración

adecuada, la punción intramuscular puede provocar cambios degenerativos estructurales del músculo con disturbios en la distribución del calcio a nivel intracelular que pueden ser reversibles y ocasionar trismus funcional temporal.

La lidocaína es un anestésico local de acción intermedia, estabiliza la membrana neuronal inhibiendo el flujo iónico de sodio requerido para el inicio y conducción de los impulsos nerviosos. Se utiliza como antiaritmico, ya que suprime la automaticidad y acorta el período refractario efectivo y la duración del potencial de acción del sistema His/Purkinje.

Si se administra localmente tiende a producir vasodilatación, lo que se contrarresta con la adición de adrenalina (epinefrina). A dosis terapéuticas, no se disminuyen las resistencias vasculares sistémicas ni la contractilidad miocárdica y el gasto cardíaco. Las dosis repetidas incrementan en los valores séricos debido a su lenta acumulación.

Este anestésico se metaboliza en el hígado por acción de las oxidasas de función mixta hasta monoetilglicinxilidida y glicinxilidida, que se pueden metabolizar más todavía a monoetilglicina y xilidida.

La excreción es hepática y pulmonar, cerca de 75% de la xilidida se excreta por la orina como metabolito 4-hidroxi-2,6-dimetilalanina, menos de 7% se elimina por bilis y casi el 10% por el pulmón, y 10% por el riñón en forma inalterada. La lidocaína tiene un pH de 6.12 y pKa de 7.9.

El ritmo metabólico se duplica con el tratamiento previo con barbitúricos y el anestésico se elimina completamente en 10 horas.

Se reduce la depuración de la lidocaína con la administración de betabloqueadores. Además, tiene efectos cardíacos antagonistas con otros antiaritmicos y con las benzodiacepinas y barbitúricos aumentan el umbral convulsionante.

La lidocaína se puede encontrar para uso dental en una presentación al 2%, con o sin vasoconstrictor, que por lo general es la epinefrina, y se puede encontrar en concentraciones de 1:50,000, 1:80,000, 1: 100,000 y 1:200,000.<sup>(9)</sup>

(13) (19)

## **Química**

La lidocaína es el primer anestésico local de tipo no éster usado en odontología. Es un polvo blanco cristalino, de punto de fusión de 69°C y se usa como clorhidrato.

La droga es compatible con todos los vasoconstrictores y es estable a la ebullición y el autoclave. La lidocaína base es sólo ligeramente hidrosoluble pero el clorhidrato se disuelve fácilmente en el agua.<sup>(9) (13) (19)</sup>

## **Farmacología**

La lidocaína se difunde rápidamente en los tejidos y la vaina del nervio con rápido efecto de analgesia. La droga, compuesto del tipo no éster, se hidroliza ligeramente en el plasma y es derivada a otros tejido no sensibles. La desintoxicación final se realiza en el hígado. De 3% al 11% de droga se encuentra en la orina, como xilocaína libre.

La lidocaína inyectada rápidamente parece tener un ligero efecto irritante local sobre los tejidos. Sin embargo, cuando se inyecta lentamente no se produce esa sensación.

También se presentan en los ensayos clínicos, reacciones de tipo corticodepresor. Esto lleva a considerar a la lidocaína como única entre los anestésicos locales, dado que los primeros signos de toxicidad son de depresión cortical y no de estímulo como sucede con los otros anestésicos locales de tipo éster. El hecho de que la lidocaína refuerce el efecto hipnótico de los barbitúricos ha sido demostrado. Esto tiende a dar crédito a las observancias de que la lidocaína posee efecto corticodepresor. Las reacciones

de algunos pacientes se manifiestan por sueño. Por lo tanto, sería conveniente, cuando se hace la medicación previa con barbitúricos, reducir las dosis si el analgésico elegido es la lidocaína.

La lidocaína posee excelentes propiedades anestésicas superficiales cuando se usa en soluciones al 5%. La droga es uno de los mejores agentes anestésicos locales para los dentistas. Su principal desventaja es la duración prolongada, que puede ser ventaja cuando se desea la anestesia duradera. La dosis máxima sugerida para el paciente ambulatorio es de aproximadamente 300 mg. (15ml. de solución al 2%). <sup>(9) (13) (19)</sup>

### **Interacciones medicamentosas**

Enseguida se mencionan las más importantes:

#### *Lidocaína + cimetidina*

Puede existir aumento de los niveles plasmáticos de la lidocaína con el riesgo de ocasionar alteraciones cardíacas. La interacción está bien documentada a nivel clínico, tanto desde el punto de vista clínico como farmacocinético. Por este motivo, se recomienda sustituir la cimetidina por otro agente antiulceroso. La causa de la interacción es por la inhibición del metabolismo hepático de la lidocaína, por el bloqueo del citocromo P-450 por la cimetidina. <sup>(9) (13) (19)</sup>

#### *Lidocaína + fenitoína*

Pueden existir dos posibilidades diferentes de interacción: se puede producir un aumento de lidocaína en estado libre, por tanto, se va a metabolizar mucho más rápido y la otra que puede existir el peligro de una depresión cardíaca debido a la suma de los efectos de los dos fármacos.

La causa de la interacción es que la fenitoína puede desplazar a la lidocaína de sus uniones a las proteínas plasmáticas, dando lugar a un aumento de la fracción plasmática libre de lidocaína. La lidocaína es rápidamente

metabolizada en el hígado, con lo que puede producirse una reducción del efecto terapéutico de la lidocaína. Por otro lado, la fenitoína presenta un efecto cardiodepresor importante debido a su efecto estabilizador de membranas.<sup>(9)</sup>  
(13) (19)

#### *Lidocaína + barbitúricos*

Pueden reducirse los vapores orgánicos de lidocaína, lo que provoca disminución o pérdida de la actividad terapéutica. La interacción ha sido constatada en términos farmacocinéticos, se ha reportado una reducción de 40% en las concentraciones séricas de lidocaína. En estos casos se puede aumentar la dosis de lidocaína, en función de la respuesta clínica del paciente y de los valores plasmáticos alcanzados. Esta interacción de la reducción de los niveles orgánicos de lidocaína, puede ser consecuencia de un aumento de su metabolismo hepático.<sup>(9) (13) (19)</sup>

#### *Lidocaína + antiarrítmicos + beta bloqueadores*

Puede existir un aumento de las concentraciones plasmáticas de la lidocaína con el riesgo de intoxicación por ésta. Se han descrito algunos casos de depresión cardíaca y otras alteraciones de importancia.

La interacción está documentada a nivel farmacocinético. Existen datos clínicos que ponen de manifiesto el peligro potencial de esta interacción. Es importante, si fuese posible, la sustitución de la lidocaína por otro anestésico del tipo amida.

Se ha sugerido que los beta bloqueadores podría reducir el flujo sanguíneo a través del hígado, lo que disminuiría la velocidad de metabolización de la lidocaína, aumentando la vida media y las concentraciones plasmáticas de la lidocaína.

Se debe tener cuidado con la lidocaína en pacientes con insuficiencia cardíaca, hepática, renal y epilepsia.

Cuando se va a utilizar lidocaína con epinefrina se requieren cuidados especiales, ya que la epinefrina también causa interacciones medicamentosas.

(9) (13) (19)

#### *Lidocaína al 2% sin vasoconstrictor*

|                                      |                   |
|--------------------------------------|-------------------|
| Dosis máxima de lidocaína en adultos | 300 mg.           |
| Dosis de lidocaína por cartucho      | 36 mg.            |
| Dosis ponderal mg/kg                 | 3 mg/kg.          |
| Periodo de latencia                  | 2 a 3 minutos.    |
| Anestesia pulpar                     | 30 minutos.       |
| Duración en los tejidos              | 60 a 120 minutos. |

(13)

#### *Lidocaína al 2% con epinefrina al 1:100,000*

|   |                    |
|---|--------------------|
| Dosis máxima de lidocaína en adultos                            | 400 mg.            |
| Dosis de lidocaína por cartucho                                 | 36 mg.             |
| Dosis ponderal mg/kg  | 4.4 mg/kg.         |
| Periodo de latencia   | 2 a 3 minutos.     |
| Anestesia pulpar  | 60 minutos.        |
| Duración en los tejidos   | 180 a 240 minutos. |
| Dosis máxima de epinefrina                                      | 0.2 mg.            |
| Dosis de epinefrina por cartucho                                | 0.18 mg            |
| Dosis máxima de epinefrina en pacientes con problemas cardíacos | 0.04 mg.           |

(13)

## **TÉCNICAS DE ANESTESIA ATRAUMÁTICA**

El simple hecho de administrar la anestesia local frecuentemente produce gran ansiedad o dolor. Los pacientes comúnmente mencionan que prefieren cualquier otra cosa a que les sea colocada una inyección. <sup>(5) (10) (14)</sup>

La anestesia local puede ser administrada de una forma atraumática, y no necesita ser dolorosa. Todas las técnicas pueden ser llevadas a cabo atraumáticamente, incluyendo la administración en el paladar. Requiriendo del

odontólogo algunas habilidades y actitudes, la más importante debe ser probablemente la empatía. Si el odontólogo cree que la inyección de la anestesia local no debe ser dolorosa después de un consciente o subconsciente esfuerzo, menores cambios deberán de ocurrir, para que el procedimiento sea menos doloroso. <sup>(5) (10) (14) (20)</sup>

Hay dos componentes de la anestesia atraumática, la comunicación con el paciente y el aspecto técnico. <sup>(5) (10) (14)</sup>

A continuación se describirán una serie de pasos a seguir para poder realizar una técnica de anestesia atraumática:

Paso 1: Usar una aguja afilada y esterilizada. Las agujas desechables están afiladas en su primer uso, pero su principal desventaja es que con cada penetración el filo disminuye. Para la cuarta penetración el odontólogo puede sentir la elevada resistencia del tejido a la aguja.

Clínicamente esto es evidente por dos aspectos que son:

1. Incremento del dolor en la penetración.
2. Incremento de la incomodidad después del efecto de la anestesia.

El calibre de la aguja debe ser determinada solamente por la técnica que se utilizará. El dolor causado por la aguja en la obtención de una adecuada anestesia tópica puede ser eliminado en odontología por medio del uso de las agujas no mayores de calibre 25. Estudios han demostrado que los pacientes no pueden diferenciar entre agujas de calibres 25, 27 y 30 insertadas en las membranas de la mucosa. Las agujas calibre 23 y mayores, son asociadas con el incremento del dolor en la inserción inicial. <sup>(20)</sup>

Paso 2: Verificar el paso de la solución anestésica. Después de colocar apropiadamente el cartucho de anestesia dentro de la jeringa y la punta aspirante dentro del émbolo de hule, el odontólogo deberá expulsar unas gotas de solución de anestesia en el cartucho.

Paso 3: Determinar si se calienta el cartucho de anestesia o la jeringa. No hay una razón para que se caliente el cartucho de anestesia antes de su inyección dentro del tejido suave si el cartucho ha sido guardado a una temperatura ambiente aproximada de 22 °C. La solución anestésica guardada a esta temperatura no puede ser percibida como muy caliente ni muy fría por el paciente.<sup>(20)</sup>

Paso 4: Posición del paciente. Los pacientes que reciben anestesia local deben ser colocados en una posición psicológicamente cómoda, antes y después de la inyección. Con la presencia de ansiedad, la corriente sanguínea se incrementa directamente hacia los músculos, a costa de otros sistemas de órganos como el gastrointestinal. En ausencia de movimiento muscular el aumento del fluido de la sangre a los músculos se contiene en ese lugar, disminuye el volumen de sangre disponible que va a ser bombeada por el corazón al cerebro. Una disminución sin importancia en el fluido cerebral de sangre es visible por los signos clínicos y síntomas del síncope vasodepresor, así como un pequeño dolor de cabeza, mareos, taquicardia y palpitación. Si esto continua, el flujo cerebral declina más con el paciente, por último perdiendo la conciencia.

Para prevenir esto, es recomendado que durante la administración de anestesia local el paciente sea colocado en una posición en la que su cabeza y pies se encuentren un poco elevados con el abdomen formado la base de una ancha "V".<sup>(20)</sup>

Paso 5. Tejido seco. Una gasa de 2 x 2 pulgadas debe ser usada para secar el tejido alrededor del sitio de la inyección para remover detrito grueso. En adición, el labio debe estar retraído para obtener la adecuada visibilidad, y además debe de estar seco para facilitar la retracción.<sup>(20)</sup>

Paso 6: Aplicación de antiséptico en el área. Después de secar el tejido aplique el debido antiséptico tópico en el sitio de la inyección. Esto más adelante disminuirá la oportunidad de introducción de materiales sépticos dentro de los tejidos blandos, produciendo inflamación o infección. Los antisépticos incluyen



gluconato de clorhexidina al 0.2% y timerosal. Antisépticos que contienen alcohol pueden causar quemaduras en los tejidos blandos y deben evitarse. <sup>(20)</sup>

Paso 7: La aplicación de la anestesia tópica. La anestesia tópica es aplicada después del antiséptico. Así como el antiséptico, solo necesita ser aplicado en el sitio de la penetración de la aguja, y produce anestesia tópica por lo menos un milímetro de membrana mucosa, tejido que está bien suplido de fibras nerviosas. La anestesia tópica debe permanecer en contacto con el tejido suave por dos minutos para asegurar la efectividad. <sup>(20)</sup>

Paso 8: Comunicación con el paciente. Durante la aplicación de la anestesia tópica es indispensable que el odontólogo le hable al paciente acerca de la razón para su uso. Frecuentemente se le dice a los pacientes que, se les está aplicando anestesia tópica para que el procedimiento sea más confortable. Esta frase da una idea positiva en la mente del paciente acerca del procedimiento que va a recibir.

Nótese que no se mencionaron las palabras inyección, dolor, ya que tienen una connotación negativa; ellas tienden a subir la ansiedad en los pacientes. Su uso debe ser evitado como sea posible. Más palabras positivas pueden ser usadas en su lugar. “Administrar anestesia local” se usa en vez de “poner una inyección”. La segunda es una pobre combinación de palabras y no debe ser usada. Una frase como “esto no te va a doler” debe ser evitada. Los pacientes escuchan solamente la palabra “doler”, ignorando el resto de la frase. Lo mismo debe hacerse con la palabra “dolor”. La alternativa para esta es la palabra “incómodo”. A pesar de que quieren decir similarmente lo mismo de dolor o doler, incómodo es mucho más positiva y produce menos miedo. <sup>(20)</sup>

Paso 9: Mantener el pulso firme. Después de remover la anestesia tópica del tejido, se prepara la jeringa. Es esencial mantener un completo control sobre ella todo el tiempo. Para hacerlo se requiere de una mano firme para que la penetración de tejido sea más rápida y sin desgarramiento de tejido, un pulso estable es necesario. Cualquier apoyo de los dedos o de la mano que permitan

la estabilización de la jeringa sin incrementar el riesgo del paciente es aceptable. A continuación se describen dos técnicas que se deben evitar:

1. no usar ninguna estabilización de jeringa
2. colocar el brazo que sostiene la jeringa encima del brazo del paciente.

(20)

Paso 10: Hacer que el tejido se tense. Los tejidos en el lugar de la inyección deben ser estirados antes de la inyección. Esto puede hacerse en todas las áreas de la boca excepto en el paladar. El estirar permite a la aguja de acero inoxidable afilada cortar a través de la membrana mucosa con el mínimo de resistencia. Los tejidos sueltos por otro lado son empujados y volteados por la aguja mientras es insertada, produciendo más incomodidades en la inyección y más molestias post – operatorio. (20)

Paso 11: Mantenga la jeringa fuera de la línea visual del paciente. Con el tejido preparado y el paciente en posición, avanzar la jeringa hacia la boca del paciente. (20)

Paso 12: Insertar la aguja dentro de la mucosa. Con el bisel de la aguja adecuadamente orientado, inserte la aguja gentilmente dentro del tejido del sitio de la inyección, con el bisel dirigido hacia el periostio, si no se coloca en posición adecuada rasgará el tejido y le provocará un gran dolor al paciente. (20)

Paso 13: Observación y comunicación con el paciente. Durante el paso 12, el odontólogo debe observar y dialogar con el paciente. Puede observar la cara del paciente por síntomas de desagrado durante la penetración de la aguja. Signos como parpadeo de los ojos pueden indicar incomodidad. Es muy frecuente que el odontólogo pase desapercibido las expresiones faciales del paciente en ese momento, indicando que es una inserción atraumática. (20)

Paso 14: Inyectar varias gotas de solución anestésica local (opcional). (20)

Paso 15: Avance la aguja lentamente a su objetivo. Los pasos 14 y 15 son realizados juntos. El tejido suave enfrente de la aguja es anestesiado con unas

cuantas gotas de solución anestésica. Después de esperar 2 ó 3 minutos para que la anestesia tome efecto, el odontólogo llevará la aguja hacia esa área. Más solución anestésica es depositada y la aguja avanza una vez más. Este procedimiento se repite hasta que la aguja llegue al área deseada.

En algunos pacientes la inyección de anestesia local durante la inserción de la aguja hacia el objetivo es completamente innecesaria. Las fibras de dolor raramente se encuentran entre la superficie mucosa y el mucoperiostio.<sup>(20)</sup>

Paso 16: Depositar varias gotas de solución anestésica antes de tocar el periostio. En las técnicas de bloqueo regional de anestesia en las que la aguja se aproxima o toca el periostio, el odontólogo deberá depositar varias gotas de solución anestésica antes de hacer contacto. El periostio está altamente innervado, y el contacto con la punta de la aguja producirá incomodidad. Al anestesiarse el periostio se puede producir un contacto atraumático. El conocimiento de donde depositar la solución viene con la experiencia. La profundidad de la penetración del tejido suave varía de paciente a paciente; en algunas ocasiones el periostio puede ser contactado inadvertidamente. Pero con las repeticiones el odontólogo desarrolla un sentido táctil para usar la jeringa gentilmente para investigar.<sup>(20)</sup>

Paso 17: Aspirar. La aspiración debe realizarse antes del depósito de un volumen de solución anestésica en cualquier lugar. La aspiración disminuye la posibilidad de una inyección intravascular. El motivo de la aspiración es determinar si la punta de la aguja se encuentra en un vaso sanguíneo. Para aspirar, el odontólogo debe crear una presión negativa en el cartucho dental.<sup>(20)</sup>

Paso 18: Deposite lentamente la solución anestésica local. Con la aguja en el sitio y la aspiración completa y negativa, el volumen determinado de solución anestésica es depositado lentamente. La inyección lenta es importante por dos razones:

1. el factor de seguridad

2. la inyección lenta previene a la solución de desgarrar el tejido en el que está siendo depositada.

Las inyecciones rápidas resultan incómodas, seguido de dolor intenso cuando el efecto de la anestesia local ha terminado. A esto se le llama trismus.

La inyección lenta es definida como el depósito de 1 cc. De solución anestésica local en no menos de 40 segundos. Un cartucho completo de 1.8 cc. Debe de requerir aproximadamente 1 minuto. A través del depósito lento, la solución anestésica es capaz de diluirse dentro del plano del tejido normal sin causar ninguna molestia postoperatoria.<sup>(20)</sup>

Paso 19: Comunicación con el paciente. Durante el depósito de solución anestésica local es muy importante para el odontólogo la comunicación con el paciente, los cuales están acostumbrados a recibir las inyecciones de anestesia local rápidamente, y se les debe hacer de su conocimiento que no están recibiendo más anestésico de lo usual, lo cual constituye un alivio para el paciente.<sup>(20)</sup>

Paso 20: Se retira la aguja lentamente. Después de completar la inyección, la jeringa debe ser retirada lentamente del tejido suave y la aguja tapada inmediatamente con su protector plástico.<sup>(20)</sup>

Paso 21: Observar al paciente. Después de completar los anteriores pasos el odontólogo, o el asistente deben de permanecer con el paciente mientras toma efecto la anestesia.<sup>(20)</sup>

Paso 22: Anotar en el expediente del paciente. El ingreso que se debe hacer es:

1. la anestesia local usada
2. el vasoconstrictor, si se usó
3. el volumen en cc de solución usada
4. la técnica utilizada
5. la reacción del paciente.<sup>(20)</sup>

## **TÉCNICAS DE ANESTESIA LOCAL RELACIONADAS CON LA TÉCNICA DE ANESTESIA INFILTRATIVA BUCAL-TRANSPAPILAR**

Hay varios métodos para obtener control sobre el dolor con las soluciones anestésicas. El sitio del depósito de la solución es relativo al área de la intervención que determina el tipo de técnica. Tres grupos pueden ser diferenciados: Infiltración local, bloqueo del área y bloqueo del nervio.<sup>(5) (10) (14)</sup>

1. Infiltración local: la anestesia por infiltración consiste en depositar la solución anestésica en la proximidad de la región que se desea anestesiarse, de manera que las ramas nerviosas terminales que inervan dicha región, queden circunscritas dentro del área donde se inyecta la solución.
2. Bloqueo del área: la solución anestésica es depositada cerca de las ramas terminales del nervio principal para que esta área sea anestesiada.
3. Bloqueo del nervio: en el bloqueo del nervio, la solución anestésica local es depositada en las proximidades del tronco central del nervio localizado a distancia del sitio de intervención.<sup>(5) (10) (14)</sup>

### **Factores que determinan la selección del método de inducción del anestésico**

Los dos métodos de inducción generalmente usados, es decir la infiltración local y bloqueo, tienen ciertas indicaciones dependiendo de una serie de factores que son enumerados a continuación:

1. El área que debe anestesiarse.
2. La profundidad de anestesia requerida.
3. La duración de la anestesia.
4. Presencia de infección en el área a anestesiarse.
5. Edad del paciente.

6. Condición sistémica del paciente,
7. Si se considera necesaria cierta hemostasis. <sup>(25)</sup>

Cuando es un solo diente o un área pequeña la que desea anestesiarse, generalmente es innecesario un bloqueo nervioso, salvo cuando la infiltración no pueda producir los efectos deseados como es el caso de un molar inferior.

Cuando se requiere una anestesia muy profunda, el método por bloqueo nervioso es superior a la infiltración. Lo mismo puede decirse se requiere una anestesia de larga duración que no puede obtenerse con el método infiltrativo.

En los niños debe evitarse la anestesia de muy larga duración para evitar una insensibilidad muy prolongada, que puede dar lugar a lesiones traumáticas (mordidas) además de ser poco tolerada. En las personas ancianas debe considerarse la posibilidad de que sea muy denso e impenetrable. <sup>(25)</sup>

En ciertas condiciones sistémicas cualquier estímulo doloroso puede ser dañino, por ejemplo en enfermedades cardiovasculares, por lo que es más recomendable usar métodos y soluciones que permitan una anestesia profunda. <sup>(25)</sup>

En algunos tipos de tratamientos, es recomendable conseguir cierta hemostasis en el área operatoria, por lo que se hace necesario inyectar la solución anestésica en la vecindad inmediata de la misma, para obtener el beneficio del vasoconstrictor que acompaña la solución. En estos casos el método del bloqueo nervioso no es suficiente para obtener el efecto hemostático deseado. <sup>(25)</sup>

### **Anestesia infiltrativa en las piezas dentarias**

Nervios anestesiados: ramas terminales que inervan los dientes.

Área anestesiada: el área inervada por las ramas nerviosas afectadas.

Puntos anatómicos de referencia: el ápice de los dientes. El periostio que cubre el hueso de la región.

Indicaciones: para producir anestesia en uno o dos dientes del maxilar superior o en un área limitada del maxilar superior. Puede usarse también para obtener anestesia de los seis dientes anteriores inferiores.

Técnica: la técnica Paraperióstica es la más comúnmente usada, llamada así, porque la solución se deposita a lo largo y sobre el periostio que cubre el hueso. Una aguja de una pulgada y de calibre 25 ó 27, se inserta a través de la mucosa y el tejido conjuntivo subyacente, a nivel del surco mucolabial o mucobucal, hasta tocar suavemente el periostio en la región correspondiente al ápice o los ápices de las raíces del diente o los dientes que se deseen anestésicar. De 1 a 1.5 cc de la solución deseada, es inyectada lentamente, justo encima del punto donde se tocó el periostio. Deben de esperarse de 3 a 5 minutos para conseguir el máximo de anestesia. Todos los dientes maxilares superiores pueden inyectarse de esta manera. <sup>(19) (20) (25)</sup>

Síntomas de anestesia:

- a) Subjetivos: no son confiables
- b) Objetivos: la instrumentación necesaria para demostrar la ausencia de sensación.

Técnicamente, la inyección llamada infiltración local es un bloqueo del área, porque la solución anestésica es depositada en o abajo del ápice del diente que va a ser tratado.

El bloqueo del área y el bloqueo del nervio se diferencian por la extensión de anestesia conseguida. En general, los bloqueos del área tienden a ser más circunscritos, los bloqueos del nervio usualmente involucran áreas mayores. El tipo de inyección para cada procedimiento será determinada por lo extenso del procedimiento. <sup>(19) (20) (25)</sup>

## **Técnica infiltrativa en la cavidad bucal**

La inyección supraperióstica, más comúnmente llamada infiltración local es probablemente la técnica de anestesia local que más se emplea para obtener anestesia pulpar en los dientes del maxilar superior. A pesar de que es un procedimiento sencillo de llevar a cabo satisfactoriamente, hay varias razones válidas para emplear otras técnicas, cuando más de dos dientes están involucrados. Múltiples inyecciones supraperiósticas requieren de numerosas penetraciones de tejido, cada una con el potencial de poder producir dolor, ya sea en el proceso o después de que el efecto de la anestesia haya terminado, además y aún más importante, el emplear inyecciones supraperiósticas para anestesia pulpar en varios dientes requiere de un gran volumen de solución anestésica con lo cual aumenta el riesgo de una complicación local o sistémica. Las inyecciones supraperiósticas son indicadas cuando los procedimientos dentales están confinados a áreas circunscritas, ya sea al maxilar superior o inferior. Otros nombres comunes son: Infiltración local, inyección supraperióstica.<sup>(19) (20) (25)</sup>

Nervios anestesiados: las ramas terminales de los troncos nerviosos.

Área anestesiada: toda el área inervada por las terminaciones nerviosas; pieza dentaria, periostio bucal, tejido conectivo y membrana mucosa.<sup>(19) (20) (25)</sup>

Indicaciones:

1. Anestesia pulpar de los dientes maxilares cuando el tratamiento es limitado a uno o dos dientes.
2. Anestesia del tejido suave cuando es indicado para procedimientos operatorios en el área.

Contraindicaciones:

1. Infección o una inflamación aguda en el área de la inyección.
2. Cubierta densa del hueso al ápice del diente, es más frecuente que ocurra en el primer molar superior permanente.



Ventajas:

1. Elevado porcentaje de éxito.
2. Técnicamente una inyección fácil.
3. Usualmente sin ningún dolor o trauma.

Desventajas:

No es aceptable para grandes áreas por las múltiples inserciones de la aguja y la necesidad de administrar grandes volúmenes de solución anestésica.

Porcentaje de aspiración positiva: Insignificante.

Alternativas: técnica de bloqueo o troncular.

Técnica:

1. Son recomendadas las agujas cortas calibre 25 ó 27.
2. Área de inserción: retraer el labio y buscar en la mucosa el área que corresponde al ápice de la pieza que se desea anestésicar.
3. Área a anestésicar: región apical del diente a ser anestésicada, pulpa y encía bucal.
4. Guías:
  - a. Surco mucobucal
  - b. Corona del diente
  - c. Contorno de la raíz del diente
5. Orientación del bisel: debe estar de cara al hueso durante la inyección.
6. Procedimiento:
  - a. Preparar el tejido en el sitio de la inyección:
    1. Limpie con una gasa estéril y seca.
    2. Aplique antiséptico en el área.
    3. Aplique anestésico tópico.
  - b. Oriente el bisel de la aguja (hacia periostio)
  - c. Levante el labio: hale el tejido y ténselo.
  - d. Sostenga la jeringa paralela al ápice del diente.

- e. Insertar la aguja a la altura del surco mucobucal sobre el diente a anestesiar.
- f. Avance la aguja hasta que el bisel esté a la altura o por encima de la región apical del diente; en la mayoría de las situaciones la profundidad de la penetración será de unos cuantos milímetros; la aguja se encuentra en tejido suave; no debería de haber ninguna resistencia al avanzar la aguja en esta inyección.
- g. Aspirar.
- h. Si es negativa, deposite aproximadamente 1 cc para operatoria y 1.5 cc para exodoncia lentamente en 30 ó 45 segundos; no permita que el tejido se dilate.
- i. Retire lentamente la jeringa.
- j. Tapar la aguja.
- k. Espere aproximadamente 3 ó 5 minutos antes de comenzar el procedimiento dental. Si es necesario anestesia en el paladar, cuando el procedimiento así lo requiera. <sup>(19) (20) (25)</sup>

Signos y síntomas:

Insensibilidad; ausencia de dolor durante el tratamiento dental.

Medidas de seguridad:

1. Siempre aspirar antes de inyectar para no colocar la anestesia intravascularmente.
2. Inyectar lentamente.

Precauciones: no se use en áreas grandes. Un gran número de penetraciones de tejido aumenta la posibilidad de dolor durante o después de la inyección. El gran volumen de la solución aumenta la posibilidad de sobredosis y de dolor después de la inyección.

Fracasos de la anestesia:

1. Penetración inadecuada de la aguja (aguja más abajo del ápice del diente).

2. La aguja muy lejos del hueso; con la solución depositada en los tejidos suaves de la boca; para corregir, redirigir la aguja hacia el periostio.

Complicaciones:

Dolor con la inserción de la punta de la aguja contra el periostio; para corregir, retire la aguja y reinsértela más lejos del periostio. <sup>(19) (20) (25)</sup>

### **Anestesia en el paladar**

La anestesia en el paladar óseo es necesaria en procedimientos dentales que abarcan la manipulación de los tejidos duros o suaves del paladar. Para muchos pacientes la inyección del paladar puede ser una experiencia altamente traumática. En realidad, muchos odontólogos practicantes advierten a sus pacientes que van a experimentar dolor durante esta inyección. Al sobreavisar al paciente sobre un probable dolor permite al paciente prepararse psicológicamente y además revela al odontólogo su responsabilidad. <sup>(13) (15) (20)</sup>

La anestesia del paladar, sin embargo puede obtenerse sin trauma alguno. De la mejor forma que el paciente no se dé cuenta de la penetración de la aguja en los tejidos suaves y depósito de la solución anestésica local. Al menos cuando se siguen las siguientes técnicas el paciente manifestará que al menos fue lo menos doloroso.

1. Anestesia tópica adecuada en el sitio de la inyección.
  2. Anestesia por presión en el lugar de la inyección.
  3. Control sobre la aguja.
  4. El depositar la solución anestésica local lentamente.
  5. La seguridad del odontólogo para llevar a cabo este procedimiento.
  6. Anestesiarse la papila interdental desde bucal, previa la anestesia infiltrativa en el área.
- 
1. Proveer una adecuada anestesia tópica en el lugar de la inyección al permitir a la anestesia tópica permanecer en contacto con los tejidos suaves por lo menos durante 2 minutos.

2. Se puede producir anestesia por la presión en el sitio de la inyección al aplicar una considerable presión al tejido adyacente al sitio de la inyección con un objeto firme. Algunos prefieren utilizar Mada-Jet, una jeringa sin aguja a presión o chorro. Otros objetos como el agarrador del espejo dental, pueden ser usados. El objetivo es producir anestesia de los tejidos suaves a través de isquemia. El objeto debe ser presionado firmemente lo suficiente para producir el área de isquemia de los tejidos normalmente rosados sobre el sitio de la inyección. La anestesia por presión debe de estar presente por 1 minuto antes de que se intente la penetración del tejido suave con la aguja.
3. El control sobre la aguja es de gran importancia en anestesia del paladar más que en otras inyecciones intraorales. Para realizar esto el odontólogo debe asegurar un pulso firme. Cuando se administra la anestesia del paladar es posible también en ocasiones el estabilizar la aguja con las dos manos. La perfección de ésta técnica solo se desarrolla con la experiencia.
4. La aplicación lenta de la solución anestésica local es importante en todas las técnicas de anestesia no solo como una medida de seguridad sino también para desarrollar una inyección atraumática. Por la densidad del tejido del paladar y su firme adhesión al hueso palatal, el depósito lento de la solución anestésica es aún más importante aquí. Un depósito rápido de solución produce altas presiones, las cuales desgarran el tejido suave del paladar, llevando dolor en la inyección e insensibilidad cuando el efecto de la anestesia ha terminado. Los rangos de inyección lenta no producen molestia.

Probablemente el factor más importante en proveer una inyección del paladar atraumática es la seguridad del odontólogo que esto puede realizarse entonces el odontólogo toma cuidado especial de evitar la molestia al paciente y usualmente tiene éxito en proveer una inyección del paladar atraumática. <sup>(13)</sup> <sup>(15)</sup>

(20)

## **Infiltración local en el paladar**

Otros términos empleados: ninguno.

Nervios anestesiados: ramas terminales del nervio nasopalatino y del nervio palatino mayor.

Áreas anestesiadas: los tejidos blandos en la inmediata vecindad del lugar de la inyección.

Indicaciones:

1. La indicación principal es la obtención de hemostasia durante los procedimientos quirúrgicos.
2. El control del dolor palatogingival cuando se requieren pequeñas zonas anestesiadas para la aplicación de una grapa para dique de goma, un cordón de retracción en el surco gingival, o para realizar procedimientos quirúrgicos en dos dientes como máximo.

Contraindicaciones:

1. Inflamación o infección en el punto de inyección
2. Anestesia de partes blandas que contengan más de dos dientes

Ventajas:

1. Proporciona una hemostasia aceptable cuando se emplea un vasoconstrictor
2. La zona de entumecimiento es reducida, por lo que se disminuyen las molestias al paciente

Inconvenientes: inyección potencialmente traumática

Aspiración positiva: insignificante

Alternativas:

1. Para lograr un efecto hemostático: ninguna
2. Para lograr un efecto anestésico: bloqueo del nervio nasopalatino o palatino mayor, bloqueo del nervio maxilar

Técnica:

1. Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G, aunque también puede utilizarse una aguja corta de calibre 25G.
2. Punto de inyección: en la encía adherida, a 5-10 mm del borde gingival libre.
3. Área de actuación: tejido gingival a 5-10 mm del borde gingival libre
4. Punto de referencia: tejido gingival en el centro del área estimada de tratamiento.
5. Trayecto de la aguja: acometa el punto de inyección con un ángulo de 45 grados.
6. Coloque el bisel contra el tejido suave anteriormente con isquemia en el sitio de la inyección; la aguja debe estar bien estabilizada para prevenir penetraciones accidentales en el tejido.
7. Aplique suficiente presión para que la aguja ligeramente se incline.
8. Deposite un pequeño volumen de solución anestésica local; la solución será forzada contra la membrana mucosa; la isquemia aumenta mientras la solución es depositada.

Signos y síntomas: insensibilidad en los tejidos suaves del paladar; ningún dolor durante el tratamiento dental.

Medidas de seguridad: área de inyección anatómicamente segura.

Precauciones: es un procedimiento altamente traumático si se realiza inapropiadamente.

Fallas de la hemostasis:

1. Alto porcentaje de éxito en la hemostasis si la solución anestésica contiene un vasoconstrictor.
2. Si en los tejidos inflamados continua la hemorragia desista del uso de vasoconstrictor.

Complicaciones:

1. Pocas, y su incidencia extremadamente baja.
2. Puede observarse isquemia y necrosis de los tejidos suaves cuando se usan grandes concentraciones de soluciones anestésicas con vasoconstrictor en periodos prolongados.<sup>(13) (15) (20)</sup>

### **Técnica de anestesia transpapilar**

Este método se basa en la inyección de solución anestésica dentro de los tejidos blandos de la papila interdental.

Técnica: en la papila interdental que será el sitio de la inyección, será colocada anestesia infiltrativa previamente en el área.

Después que hace efecto, se inserta una aguja de calibre 30, de preferencia usada con un adaptador largo para mayor rigidez, dentro del centro de la papila en el nivel en que el tejido blando está unido al periostio subyacente. Si un padecimiento periodontal ha causado espacios anormales con separación de la papila, se tendrá que insertar la aguja más hacia apical del margen gingival para que aún se introduzca en la encía adherida. Se administra lentamente una pequeña cantidad de anestesia, por lo normal no más de 0.25 cc., y se requiere de bastante presión. Mientras se inyecta la solución, los tejidos circundantes empiezan a palidecer; esta palidez se extiende gradualmente hasta abarcar la papila adyacente.<sup>(20)</sup>

Cuando esto sucede, es una indicación de que la solución ha llegado a la papila y se obtiene anestesia. No hay necesidad de una inyección adicional en el sitio de la primera. Ahora se transfiere la aguja a la papila contigua y se

repite el procedimiento hasta que, por medio de varias inyecciones, se obtiene anestesia de toda la región que se requiere para llevar a cabo el tratamiento.

Esta técnica depende de la presión ejercida dentro de los tejidos blandos por la solución, para lograr una difusión efectiva de la anestesia. <sup>(20)</sup>

Ventajas y usos: la técnica es de uso particular al practicar una gingivectomía o cualquier otro procedimiento quirúrgico de naturaleza similar, por el alto grado de hemostasis que se obtiene, lo que hace la ejecución de la operación y la colocación posterior de un apósito una labor más sencilla. Es muy poca la anestesia que se necesita, y la zona afectada es mínima, Hay poco “dolor posterior” debido a la anestesia, ya que la mayor parte se habrá eliminado de los tejidos dentro de los cuales fue inyectada. <sup>(20)</sup>

Desventajas: se requiere mayor cantidad de inyecciones en comparación con cualquier otra técnica, lo que utiliza más tiempo. Es difícil de practicar en la cara lingual de la mandíbula y la inyección inicial tiende a ser dolorosa por la presión que se ejerce al inyectar dentro de tejido firme, que está fuertemente unido al hueso subyacente por medio de tejido fibroso. <sup>(20)</sup>



## **VI. OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Evaluar la efectividad de la técnica anestésica bucal-transpapilar en la disminución de la sintomatología dolorosa al aplicar la anestesia infiltrativa en región palatina del maxilar superior en docentes y estudiantes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Determinar la presencia de sintomatología dolorosa en los voluntarios utilizando una escala visual análoga tras haber puncionado e infiltrado el anestésico en región bucal.
2. Determinar la presencia de sintomatología dolorosa en los voluntarios utilizando una escala visual análoga tras haber puncionado e infiltrado el anestésico en la papila distal por bucal.
3. Determinar la presencia de sintomatología dolorosa en los voluntarios utilizando una escala visual análoga tras haber puncionado e infiltrado el anestésico en la papila mesial por bucal.
4. Determinar la presencia de sintomatología dolorosa en los voluntarios utilizando una escala visual análoga tras haber puncionado e infiltrado el anestésico en región palatina.
5. Evaluar los resultados y presentarlos estadísticamente.
6. Conocer la efectividad de la técnica de anestesia transpapilar en la anestesia del tejido palatino antes de puncionar dicha región.

## **VII. HIPÓTESIS**

La aplicación de la técnica anestésica bucal - transpapilar reduce considerablemente la sintomatología dolorosa en el 80 % de los voluntarios al momento de aplicar la anestesia infiltrativa en el tejido palatino.

## VIII. VARIABLES

### VARIABLE DEPENDIENTE:

4. Dolor

### VARIABLE INDEPENDIENTE:

5. Técnica de anestesia infiltrativa bucal
6. Técnica de anestesia infiltrativa transpapilar
7. Técnica de anestesia infiltrativa palatal

### DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES:

#### Variable dependiente:

- Dolor: sensación desagradable y una experiencia emocional en respuesta a una lesión tisular real, potencial o descrita en estos términos. <sup>(4)(7)(19)(23)</sup>

#### Variables independientes:

- Técnica de anestesia infiltrativa bucal: es la más comúnmente usada, la solución se deposita a lo largo y sobre el periostio que cubre el hueso. Una aguja de una pulgada y de calibre 25 ó 27, se inserta a través de la mucosa y el tejido conjuntivo subyacente, a nivel del surco mucolabial o mucobucal, hasta tocar suavemente el periostio en la región correspondiente al ápice o los ápices de las raíces del diente o los dientes que se deseen anestesiar. De 1 a 1.5 cc de la solución deseada, es inyectada lentamente, justo encima del punto donde se tocó el periostio. Deben de esperarse de 3 a 5 minutos para conseguir el máximo de anestesia. Todos los dientes maxilares superiores pueden inyectarse de esta manera. <sup>(19) (20) (25)</sup>
- Técnica de anestesia infiltrativa transpapilar: este método se basa en la inyección de solución anestésica dentro de los tejidos blandos de la papila interdental. Se inserta una aguja de calibre 30, de preferencia

usada con un adaptador largo para mayor rigidez, dentro del centro de la papila en el nivel en que el tejido blando está unido al periostio subyacente. Se administra lentamente una pequeña cantidad de anestesia, por lo normal no más de 0.25 cc., y se requiere de bastante presión. Mientras se inyecta la solución, los tejidos circundantes empiezan a palidecer; esta palidez se extiende gradualmente hasta abarcar la papila adyacente. Luego se transfiere la aguja a la papila contigua y se repite el procedimiento hasta que, por medio de varias inyecciones, se obtiene anestesia de toda la región que se requiere para llevar a cabo el tratamiento. Esta técnica depende de la presión ejercida dentro de los tejidos blandos por la solución, para lograr una difusión efectiva de la anestesia.<sup>(20)</sup>

- Técnica de anestesia infiltrativa palatal: se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27. El punto de inyección es en la encía adherida, a 5-10 mm del borde gingival libre. El trayecto de la aguja es en un ángulo de 45 grados, se coloca el bisel contra el tejido suave anteriormente con isquemia en el sitio de la inyección; la aguja debe estar bien estabilizada para prevenir penetraciones accidentales en el tejido. Se debe aplicar suficiente presión para que la aguja ligeramente se incline, y se deposita un pequeño volumen de solución anestésica local; la solución será forzada contra la membrana mucosa; la isquemia aumenta mientras la solución es depositada.<sup>(13) (15) (20)</sup>

## **OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:**

### **Variable dependiente:**

- Dolor: esta variable fue medida mediante los valores descritos en la escala visual análoga dependiendo del tipo de dolor que se padece, de manera que se pudo expresar si el voluntario sentía nada de dolor (0), muy poco dolor (2), si sentía un poco más de dolor (4), aún más dolor (6), sintió mucho dolor (8) y dolor inimaginable (10). Estas mediciones fueron realizadas luego de haber empleado la técnica infiltrativa bucal, luego de la transpapilar mesial, transpapilar distal y la infiltrativa palatal.

**Variables independientes:** estas fueron operacionalizadas siguiendo rigurosamente los pasos descritos en cada técnica y apengándose a la descripción de cada una al momento de llevarlas a cabo.

## **IX. METODOLOGÍA**

### **POBLACIÓN:**

Se realizó el estudio en una población de 30 voluntarios, estudiantes y profesores de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, los cuales estuvieron en conformidad de participar en el mismo.

### **CRITERIOS DE SELECCIÓN:**

#### **1. Criterios de inclusión:**

- 1.1. Todos aquellos voluntarios estudiantes de cuarto o quinto año o catedráticos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos que aceptaron participar en el estudio mediante un consentimiento informado y comprendido.
- 1.2. Los voluntarios mayores de 18 años de edad.
- 1.3. Voluntarios clasificados como ASA I y ASA II.

#### **2. Criterios de exclusión:**

- 2.1. Todos aquellos voluntarios sistémicamente comprometidos por enfermedades adquiridas o congénitas.
- 2.2. Si la pieza a incluir en el estudio presenta absceso o sintomatología dolorosa.
- 2.3. Todos aquellos voluntarios con tratamientos médicos que puedan interactuar con el anestésico o los componentes del anestésico.

### **PROCEDIMIENTO:**

1. Durante el tiempo que se revisó el protocolo se realizó un proceso de calibración y estandarización por parte del investigador, en relación a la aplicación de las técnicas anestésicas.
2. Se informó por escrito del estudio, solicitando la colaboración al Director de Clínicas Dr. Otto Raúl Torres Bolaños, al Director del Área Médico Quirúrgica Dr. Edgar Guillermo Barreda Muralles y al Coordinador de la Disciplina de Cirugía Dr. José Francisco Mendoza Urizar.
3. Se escogieron 30 estudiantes y profesores de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos, de manera aleatoria. Se procedió a escoger a otra persona ante cualquier estudiante o catedrático que no se encontró o deseó participar en el estudio.

4. Tomando en cuenta el aspecto bioético, se solicitó por escrito la autorización del voluntario para participar en el estudio informándole adecuadamente sobre la naturaleza del mismo.
5. La realización del estudio se llevó a cabo en la clínica de Exodoncia del Área Médico Quirúrgica de esta Facultad.
6. Se le entregó a cada voluntario un cuestionario el cual contestó, y si éste cumplía con los criterios de selección para poder participar en este estudio, se procedió a llevar a cabo la técnica de anestesia infiltrativa bucal-transpapilar e infiltración palatal en el mismo.

#### **Procedimiento clínico:**

1. Se colocó al voluntario en una posición supina cómoda en el sillón dental. Durante la administración de anestesia local el voluntario fue colocado en una posición en la que su cabeza y pies se encontraban un poco elevados con el abdomen formado la base de una ancha "V".
2. Se colocó el cartucho de anestesia y una aguja afilada en la jeringa aspiradora y se chequeó el paso del anestésico.
3. Una gasa de 2 x 2 pulgadas fue usada para secar el tejido alrededor del sitio de la inyección para remover detrito grueso. En adición, el labio fue retraído para obtener la adecuada visibilidad.
4. Los tejidos en el lugar de la inyección fueron estirados antes de la inyección. Se anestesió mediante técnica infiltrativa bucal 1 ml de anestésico en la región bucal del primer molar superior derecho, utilizando un aguja corta calibre 27. Se depositaron varias gotas de solución anestésica antes de tocar el periostio, la aspiración fue realizada antes del depósito de un volumen de solución anestésica en el lugar. Se esperaron tres minutos para proseguir con la siguiente inyección anestésica.
5. Se le pasó al voluntario una hoja con la Escala Visual Análoga y éste indicó en los numerales el nivel de dolor percibido.
6. Luego de esto, se anestesió la papila distal de la misma pieza, dentro del centro de la papila en el nivel en que el tejido blando está unido al periostio subyacente, infiltrando 0.25 ml de anestésico en dicha área, utilizando una aguja corta calibre 27, observando mediante un espejo intraoral que el área palatina de dicha papila se tornara ligeramente isquémica.
7. Luego de esto también se le pasó al voluntario una hoja con la Escala Visual Análoga y éste indicó en los numerales el nivel de dolor percibido.
8. Posteriormente se procedió a anestesiar la papila mesial, dentro del centro de la papila en el nivel en que el tejido blando está unido al periostio subyacente, infiltrando igualmente 0.25 ml de anestésico con una aguja corta calibre 27, observando mediante un espejo intraoral que el área palatina de dicha papila se tornara ligeramente isquémica.

9. Se procedió igualmente a pasarle al voluntario una hoja con la Escala Visual Análoga para que indicara en los numerales el nivel de dolor percibido.
10. Luego de haber realizado los pasos anteriores, se colocó 0.3 ml de anestésico mediante anestesia infiltrativa convencional en el área palatina de la pieza en estudio, utilizando una aguja corta calibre 27.
11. Y por último, también se le pasó al voluntario la misma hoja con la Escala Visual Análoga para que indicara el nivel de dolor percibido en este paso.

## **PRESENTACIÓN DE RESULTADOS**

1. Los resultados se presentaron en cuadros de asociación para su mejor interpretación, en valores absolutos y relativos, utilizando también gráficas de barras



**X. CUADROS DE ANÁLISIS, INTERPRETACIÓN Y DISCUSIÓN DE  
RESULTADOS**

**Tabla No. 1 – Evaluación de sintomatología dolorosa durante la técnica anestésica infiltrativa bucal en primera molar superior derecha, en 30 voluntarios de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala**

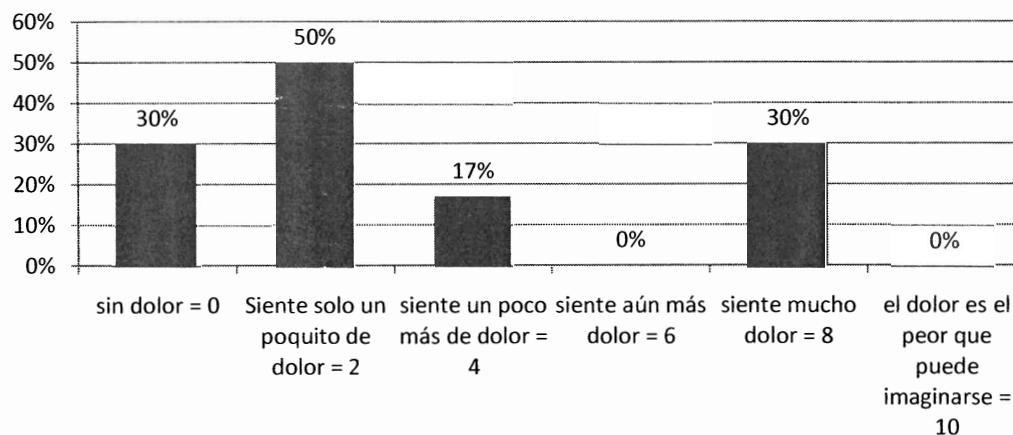
| SINTOMATOLOGÍA                               | %   | V.A. |
|--|-----|------|
| Sin dolor = 0                                | 30  | 9    |
| Siente sólo un poquito de dolor = 2          | 50  | 15   |
| Siente un poco más de dolor=4                | 17  | 5    |
| Siente aún más dolor = 6                     | 0   | 0    |
| Siente mucho dolor =8                        | 3   | 1    |
| El dolor es el peor que puede imaginarse =10 | 0   | 0    |
| TOTAL  | 100 | 30   |

Fuente: Cuadros de recolección de resultados.

V.A. Valor absoluto

% Valor relativo

**Gráfica No. 1 - Evaluación de sintomatología dolorosa durante la técnica anestésica infiltrativa bucal en primera molar superior derecha, en 30 voluntarios de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala**



Fuente: Tabla No. 1

% Valor relativo

#### Interpretación:

Se observa que la respuesta del 50% de la población en estudio, presenta sólo un poquito de dolor al infiltrarse la región bucal, el 17% sintieron un poco más de dolor, el 30% respondieron con aún más dolor e igualmente un 30% sintió mucho dolor al infiltrarse dicha área.

**Tabla No. 2 - Evaluación de sintomatología dolorosa durante la infiltración anestésica transpapilar distal en primera molar superior derecha, en 30 voluntarios de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala**

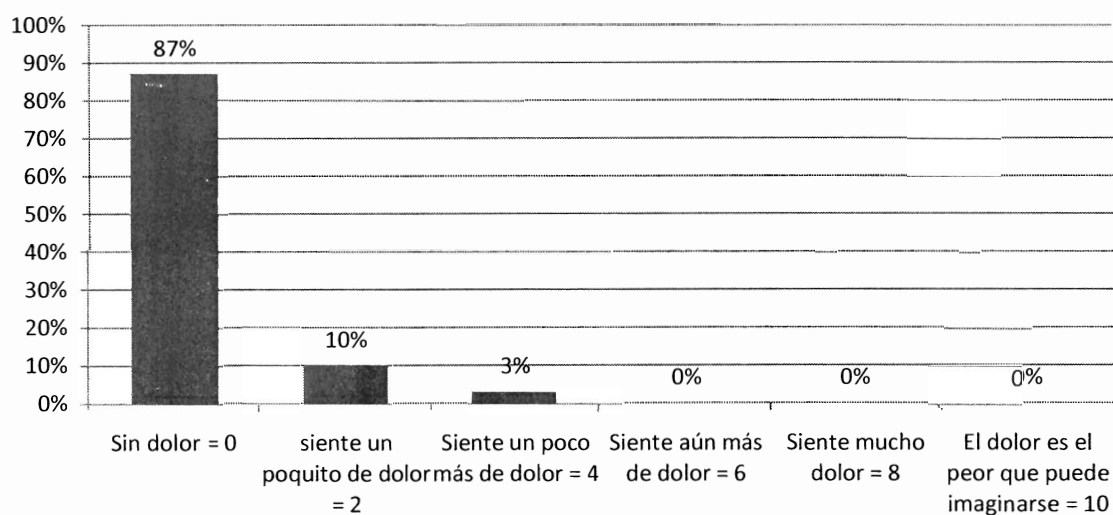
| <b>SINTOMATOLOGÍA</b>                         | <b>%</b>   | <b>V.A.</b> |
|---|------------|-------------|
| Sin dolor = 0                                 | 87         | 26          |
| Siente sólo un poquito de dolor = 2           | 10         | 3           |
| Siente un poco más de dolor = 4               | 3          | 1           |
| Siente aún más dolor = 6                      | 0          | 0           |
| Siente mucho dolor = 8                        | 0          | 0           |
| El dolor es el peor que puede imaginarse = 10 | 0          | 0           |
| <b>TOTAL</b>                                  | <b>100</b> | <b>30</b>   |

Fuente: Cuadros de recolección de resultados.

V.A. Valor absoluto

% Valor relativo

**Gráfica No. 2 - Evaluación de sintomatología dolorosa durante la infiltración anestésica transpapilar distal en primera molar superior derecha, en 30 voluntarios de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala**



Fuente: Tabla No.2

% Valor relativo

**Interpretación:**

Se observa que el 87% de la población no presenta dolor al infiltrarse la región transpapilar distal, un 10% sintieron un poquito de dolor y un 3% siente un poco más de dolor al infiltrarse la región mencionada.

**Tabla No. 3 - Evaluación de sintomatología dolorosa durante la infiltración anestésica transpapilar mesial en primera molar superior derecha, en 30 voluntarios de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala**

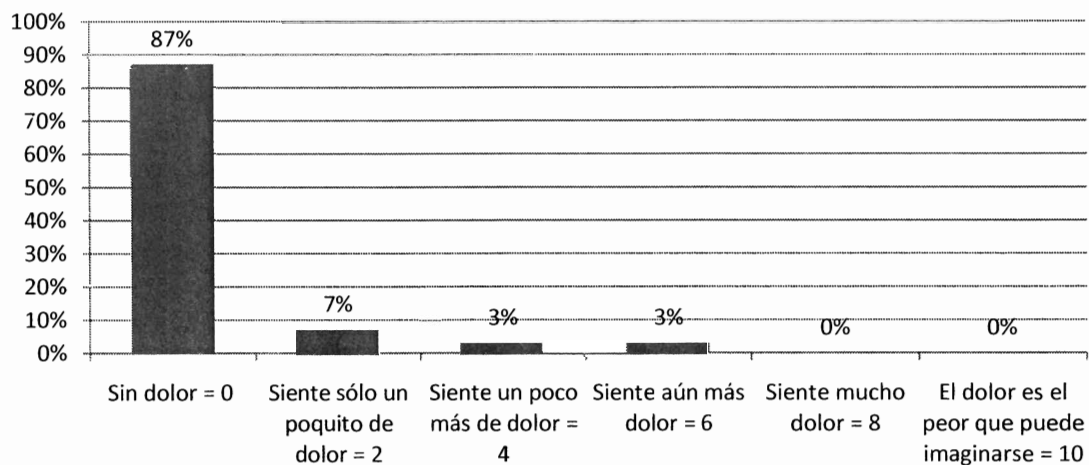
| <b>SINTOMATOLOGÍA</b>                         | <b>%</b>   | <b>V.A.</b> |
|---|------------|-------------|
| Sin dolor = 0                                 | 87         | 26          |
| Siente sólo un poquito de dolor = 2           | 2          | 2           |
| Siente un poco más de dolor = 4               | 1          | 1           |
| Siente aún más dolor = 6                      | 1          | 1           |
| Siente mucho dolor = 8                        | 0          | 0           |
| El dolor es el peor que puede imaginarse = 10 | 0          | 0           |
| <b>TOTAL</b>                                  | <b>100</b> | <b>30</b>   |

Fuente: Cuadros de recolección de resultados.

V.A. Valor absoluto

% Valor relativo

**Gráfica No. 3- Evaluación de sintomatología dolorosa durante la infiltración anestésica transpapilar mesial en primera molar superior derecha, en 30 voluntarios de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala**



Fuente: Tabla No. 3

% Valor relativo

#### Interpretación:

Se observa que el 87% de la población no presenta dolor al momento de la punción en la región transpapilar mesial, el 7% de la población presenta sólo un poquito de dolor, un 3% presenta un poco más de dolor y aún más dolor, al infiltrar dicha región.

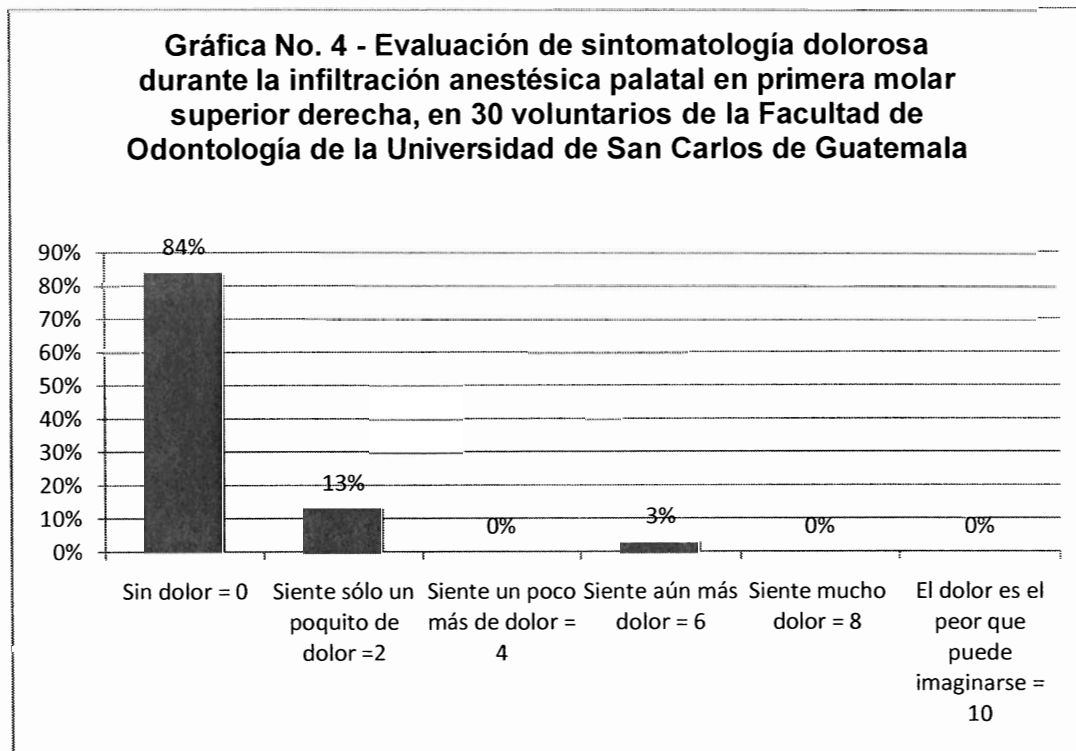
**Tabla No. 4 - Evaluación de sintomatología dolorosa durante la infiltración anestésica palatal en primera molar superior derecha, en 30 voluntarios de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala**

| <b>SINTOMATOLOGÍA</b>                        | <b>%</b>   | <b>V.A</b> |
|--|------------|------------|
| Sin dolor = 0                                | 84         | 25         |
| Siente sólo un poquito de dolor = 2          | 13         | 4          |
| Siente un poco más de dolor=4                | 0          | 0          |
| Siente aún más dolor = 6                     | 3          | 1          |
| Siente mucho dolor =8                        | 0          | 0          |
| El dolor es el peor que puede imaginarse =10 | 0          | 0          |
| <b>TOTAL</b>                                 | <b>100</b> | <b>30</b>  |

Fuente: Cuadros de recolección de resultados.

V.A. Valor absoluto

% Valor relativo



Fuente: Tabla No. 4

% Valor relativo

**Interpretación:**

Se observa que el 84% de la población no sintió dolor al infiltrarse la región palatal, un 13% sintieron un poquito de dolor y un 3% sintió aún más dolor al infiltrarse dicha región.

## DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio fue realizado en 30 personas voluntarias estudiantes y docentes de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Se llevó a cabo el procedimiento de la técnica anestésica infiltrativa bucal-transpapilar, anteriormente descrito. A cada voluntario participante del estudio le fue entregado un consentimiento informado en donde se explicaba la técnica anestésica a realizar y un cuestionario de recolección de datos y de resultados, a partir de éste último se obtuvieron los valores para realizar las tablas y gráficas en donde se muestran los resultados finales del estudio en cuestión.

Se evaluó la sintomatología dolorosa utilizando la Escala Visual Análoga previamente adjuntada en cada paso de la técnica anestésica. Por lo tanto las variables a evaluar fueron cuatro, sintomatología dolorosa a la técnica infiltrativa anestésica bucal, sintomatología dolorosa a la infiltración anestésica transpapilar distal, sintomatología dolorosa a la infiltración anestésica mesial, sintomatología dolorosa a la infiltración anestésica palatal. Siendo ésta última, la variable de mayor valor en el estudio, ya que es el objetivo de la técnica anestésica en cuestión, disminuir el dolor al momento de infiltrar en región palatal.

La muestra fue escogida aleatoriamente, y mediante los criterios de inclusión y exclusión se establecieron los individuos que estaban aptos para participar en el estudio.

En la gráfica No. 1 se puede observar el comportamiento de la muestra en estudio, y esta demuestra que el 50% de los voluntarios tuvieron una respuesta al dolor muy leve, ya que la aplicación de la primera infiltración fue realizada lentamente, con los tejidos bucales bien distendidos de manera que la técnica fuera lo menos traumática posible. Sin embargo, se observa un comportamiento ligeramente desviado también ya que se obtuvo un valor de 30% de la población que no presentó nada de dolor al momento de la infiltración y otro 30% expresó sentir mucho dolor al momento de la inyección de la anestesia, esto puede ser un posible resultado de los niveles variados de umbrales de dolor que presentan los voluntarios así como el estrés manejado por cada voluntario antes de participar en el estudio. Asimismo se presentó dolor moderado en el 17% de la población, posiblemente también influenciado por lo anteriormente mencionado. Lo más importante que representa esta gráfica es que al realizar una técnica anestésica atraumática, al menos la mitad de la población en estudio sintió muy poco dolor al momento de la infiltración anestésica. (Ver gráfica No. 1)

En la gráfica No. 2 se observan los resultados obtenidos al momento de infiltrar la papila distal en la técnica anestésica en estudio, un 87% de la población no presentó sintomatología dolorosa al momento de realizar la técnica infiltrativa transpapilar distal, éste es un resultado exitoso la que la mayoría respondió de manera positiva a los resultados esperados. Este resultado beneficioso pudo haber sido influenciado también a la espera de 3 a 5 minutos después de haber realizado la técnica infiltrativa bucal, ya que al pasar este tiempo los tejidos que

rodean la pieza dental excepto el área palatal, ya se encuentran anestesiados, de manera que al momento de insertar la aguja en la papila ya no se observa una respuesta dolorosa y es en este momento en donde hay que ir infiltrando la papila conforme la aguja va penetrando en ella. Se puede observar también un 10% de la población con una respuesta de dolor leve o muy poco dolor, esto podría también ser resultado debido a que los tejidos que rodean la pieza dental podrían haberse encontrado más fibrosos de lo usual, lo cual alarga el tiempo de efecto de la anestesia en los mismos. Lo mismo podría haber sucedido con el otro 3% de la población que obtuvo una respuesta de un poco más de dolor. (Ver gráfica No. 2)

En la gráfica No. 3 se puede observar un resultado similar al obtenido en la gráfica No. 2, ya que la mayoría de la población no mostró dolor al momento de la punción dando como resultado un 87% al infiltrar la papila mesial, esto debido al tiempo de espera adecuado luego de realizar la infiltración bucal en la pieza dental, este resultado da muy buenas expectativas acerca de la técnica anestésica, ya que realizada correctamente el paciente no siente mucho dolor y por lo tanto es menos traumática. El 7% de los voluntarios sintieron sólo un poco de dolor y se observó que un 3% de los voluntarios sintieron un poco más de dolor y otro 3% aún más dolor, esto posiblemente influenciado por los factores mencionados anteriormente, estrés y variación en los umbrales de dolor, entre otros. (Ver gráfica No.3)

En la gráfica No. 4 se presentan los valores de mayor relevancia en este estudio, ya que el propósito del mismo es la evaluación de la sintomatología dolorosa al infiltrar la región palatal después de haber realizado los pasos anteriormente evaluados de la técnica anestésica en estudio. Se observa que la mayoría de los valores obtenidos se encuentran en los primeros dos valores de la escala visual análoga, con un 97% de la población, el cual está dividido con un 84% en el valor de 0 en el cual los voluntarios no presentaron dolor alguno al momento de la infiltración anestésica en la región palatal, y un 13% que presentó poquito de dolor en éste punto. También se observa una variación de 3% en el comportamiento de la población, dando un valor de 6 o sea que sintieron aún más dolor al momento de la infiltración anestésica; sin embargo, esto pudo haber sido influenciado por otros factores anteriormente mencionados. A pesar de esto último, se observan resultados realmente positivos de esta técnica anestésica, ya que la mayoría de la población cabe dentro de los dos primeros valores de la escala visual análoga, lo cual es lo esperado, ya que se disminuyó e incluso eliminó la sintomatología dolorosa al momento de infiltrar la región palatal de las piezas anestesiadas. (Ver gráfica No.4)

## **XI. CONCLUSIONES**

1. La técnica anestésica bucal-transpapilar resultó ser efectiva en la disminución e incluso eliminación de la sintomatología dolorosa al infiltrar la región palatal en más del 80% de los voluntarios participantes en el estudio.
2. La sintomatología dolorosa en la primera punción en la región bucal demostró ser el paso más doloroso de todos, ya que el paciente no posee anestesia previa y se encuentra ansioso.
3. La sintomatología dolorosa al momento de infiltrar en la papila distal luego de infiltrar la región bucal de la pieza incluida en el estudio, disminuyó considerablemente e incluso se disminuyó en algunos casos.
4. La sintomatología dolorosa al momento de infiltrar la papila mesial también disminuyó considerablemente al infiltrarse la anestesia en la misma, esto debido a la anestesia previa en la región bucal de la pieza dentaria.
5. Se disminuyó e incluso eliminó la sintomatología dolorosa al infiltrarse la región palatal, luego de haber realizado los pasos previos de la técnica anestésica en estudio, esto establece que los pasos realizados con anterioridad sí ayudan en sobremanera en la disminución del dolor al momento de anestesiar la región palatal de las piezas en el maxilar superior.
6. Al evaluar los resultados obtenidos en el estudio, se observa que la colocación de la anestesia siguiendo los pasos establecidos previamente para realizar esta técnica, disminuyen e incluso eliminan la sintomatología dolorosa en la región palatal.
7. Es importante establecer la efectividad de la técnica anestésica bucal-transpapilar antes de infiltrar la región palatal, ya que el único objetivo por el cual se realizan estos pasos es anestesiar previamente los tejidos blandos palatales antes de infiltrar con anestesia dicha región.
8. Es importante establecer que para realizar una técnica anestésica atraumática se deben llevar a cabo adecuadamente los pasos y el tiempo de espera, ya que estos son factores que influyen mucho para que el anestésico actúe correctamente sobre los tejidos que rodean la pieza dental.



## **XII. RECOMENDACIONES**

1. Realizar un estudio en el cual se compare la técnica infiltrativa convencional con la técnica infiltrativa bucal-transpapilar en el mismo individuo en el lado contralateral de donde se evalúa la técnica anestésica en cuestión, de esta manera establecer si realmente la técnica infiltrativa bucal-transpapilar disminuye efectivamente la sintomatología dolorosa al infiltrar la región palatal y de esta manera observar resultados más reales acerca del comportamiento de sintomatología dolorosa al momento de anestesiar las piezas dentales en estudio.
2. Controlar la sintomatología dolorosa post-operatoria, ya que es probable que sea un poco mayor comparada con la técnica infiltrativa convencional, ya que se realizan más inserciones con la aguja en los tejidos periodontales.
3. Enfatizar en realizar los pasos de una técnica anestésica atraumática para disminuir el estrés en los pacientes y de esta manera los niveles de dolor que éstos perciben.
4. Que se cumplan con los tiempos establecidos entre cada paso de la técnica anestésica, de esta forma los tejidos se encuentren totalmente anestesiados al momento de puncionarlos para anestesiar la región palatal.
5. Que se incluya dentro del pensum de estudios la enseñanza de ésta técnica anestésica, ya que da muy buenos resultados y puede ser utilizada eficazmente en pacientes niños y pacientes nerviosos.
6. Es importante también llegar a establecer si ésta técnica disminuye adecuadamente la sintomatología dolorosa en todas las demás piezas del maxilar superior al momento de infiltrar la región palatal de las mismas.

### **XIII. LIMITACIONES**

La limitación encontrada durante la realización del estudio fue encontrar voluntarios dispuestos a colaborar para la realización de la técnica en estudio, ya que muchas personas que estaban dispuestas a colaborar en el estudio mostraron temor al conocer lo que se les iba a realizar y decidieron no participar en el mismo.

#### XIV. BIBLIOGRAFÍA

1. Al – Melh MA, Andersson L: **Comparison of topical anesthetics (EMLA/Oraqix vs. Benzocaine) on pain experienced during palatal needle injection.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 103:16, 2007
2. Aslin. WR. **Reduced discomfort during palatal injection.** J Am Dent Assoc. 20001; 132:1277
3. Butterworth, J., Strichartz, G. (1990) **Molecular Mechanism of local anesthesia.** Anesthesiology 72: 711.
4. Collins SL, Moore A, McQuay HJ. **The visual analogue pain intensity scale: what is moderate pain in millimeters?** Pain 1997; 72: 95-97
5. Duncan JD, Reeves GW, Fitchie JG. **Technique to diminish discomfort from the palatal injection.** J Prosthet Dent 1992; 67: 901-902
6. Frazer M. **Contributing factors and symptoms of stress in dental practice.** Br Dent J 173 : 211
7. Gaudy, J. y Arreto, C. (2006). **Manual de anestesia en odontoestomatología.** 2 ed. Barcelona, España: Elsevier Masson. Pp 1 – 2, 33 – 37, 52 – 57, 65 – 78.
8. Goodman, A., Goodman, L.S y Gilman, A. (1980). **The pharmacological basis of therapeutics.** 6 ed. s.l. Macmillan Pub. Co. 557 p.
9. Gurrola, B. (2001) **Manual de Anestesia Odontológica.** México :MacGraw – Hill. Pp. 23 – 29, 43, 75 – 87.
10. Hawkins JM, Moore PA. **Local anesthesia: advances in agents and techniques.** Dent Clin North Am. 2002; 46: 719-32
11. Kalz J, Melzack R. **Measurement of pain.** Surg Clin North Am 1999; 18 (6): 231-52
12. Lorenzana, Graciela. (1963) **Control del dolor en la práctica odontológica diaria.** Tesis (Lic. Cirujano Dentista) Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. 44-45 p. 85-90 p. 94-96 p. 99-106 p.
13. Macouzet, C. (2008). **Anestesia local en odontología.** 2 ed. México: Editorial Manual moderno, S.A de C.V. Pp/ 9 – 11, 13 – 16, 21 – 26, 31 – 33, 35 – 42, 51, 61 – 71, 88 – 98, 103 –



14. McArdle BF. **Painless palatal anesthesia.** J Am Dent assoc 1997 : 128: 647
15. Malamed, S. (2006). **Manual de Anestesia Local.** 5ta. Ed. Los Ángeles, California: Elsevier Mosby. pp. 3 – 27, 85 – 109, 12 – 189.
16. Meechan JG. **Effective topical anesthetic agents and techniques.** DENT Clin North Am 2002; 46(4): 759-66
17. Meechan JG, Howlett PC, Smith BD: **Factors influencing the discomfort of intraoral needle penetration.** Anesth Prog 52: 91, 2005
18. Milgrom P; Coldwell SE, Getz T, Weinstein P, Ramsay DS. **Four dimensions of fear of dental injections.** J Am Dent Assoc 1997; 128 (6): 756-66
19. Monheim, L. (1959) **Anestesia local y control de dolor en la práctica dental.** Buenos Aires, Argentina: Editorial Mundi. Pp. 19 – 28, 30 – 31, 81 – 83, 94 – 97, 151, 162 – 165.
20. Peña, A. (1996) **Manual de técnicas de anestesia local.** Guatemala. S.d.e. Pp. 50 – 63, 81 – 83, 120, 121.
21. Seltzer, S. (1987). **Pain control in dentistry,** Philadelphia, J.B Lippincott, Co. 114 p.
22. Schlote, B. y Zenz, H. (1983). **Perspectives in research on headache.** C.J. Hogrefe Inc., Lewinston. 23: 240 – 242.
23. Snyder, S. (1984). **Drug and neurotransmitter receptors in the brain.** Science, 22 (6):224.
24. Valdeavellano, R. **Dolor Facial.** (1994). Ciudad de Guatemala, Guatemala: Editorial Universitaria. Pp. 25 – 29, 35 – 53.
25. Valdeavellano, R. (1974) **Manual de Anestesia Local.**s.d.e. Pp. 51 – 54.



## **XV. ANEXOS**

|                  |  |
|------------------|--|
| <b>Anexo I</b>   | <b>Consentimiento informado y comprendido</b>  |
| <b>Anexo II</b>  | <b>Escala Visual Análoga</b>                   |
| <b>Anexo III</b> | <b>Instructivo para llenar el cuestionario</b> |
| <b>Anexo IV</b>  | <b>Cuestionario</b>                            |

## **ANEXO I**

**Universidad de San Carlos de Guatemala  
Facultad de Odontología  
Estudio de Tesis**

### **Consentimiento informado y comprendido para la realización del estudio**

La Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala con el afán de mejorar día a día la calidad en el tratamiento de los pacientes que asisten a éstas clínicas, desea investigar la efectividad de la combinación de la técnica anestésica infiltrativa bucal y la técnica anestésica infiltrativa transpapilar en la disminución de la sintomatología dolorosa al momento de anestesiar de manera infiltrativa la mucosa palatina.

Por esta razón se llevará a cabo la realización del estudio:

**Evaluación de la efectividad de la técnica anestésica bucal-  
transpapilar en la disminución de la sintomatología dolorosa al  
aplicar anestesia infiltrativa de la región palatina del maxilar  
superior**

Por lo que se necesita de su total colaboración, disposición y autorización para poder realizar dicho estudio.

NOTA: Estoy de acuerdo en colaborar en todo lo que sea necesario para la realización del presente estudio, habiendo comprendido el contenido del mismo.

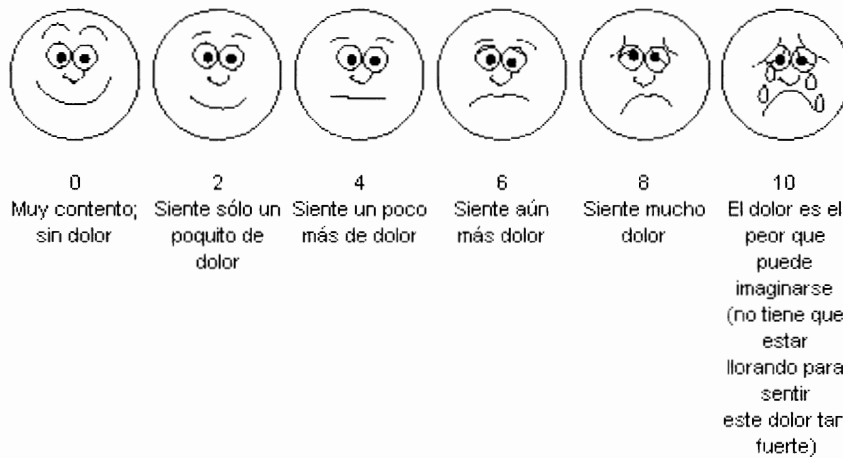
---

Nombre y firma del voluntario

## ANEXO II

### Escala Visual Análoga

**Escala de rostros de dolor**



## ANEXO III

### Instructivo para llenar el cuestionario

1. Se preguntarán los datos generales del voluntario y se anotarán en el cuestionario:

- \* Nombre completo: primer nombre y dos apellidos
- \* Edad: en números
- \* Sexo: M que indica masculino y F que indica femenino.

2. Se preguntará al voluntario sobre su historia médica anterior y se anotarán los datos en el cuestionario:

- \* Si por alguna razón a estado hospitalizado en los últimos dos años, y la razón por la que estuvo hospitalizado.
- \* Si está tomando actualmente algún medicamento y la razón por la cual lo está tomando.
- \* Si es alérgico a algún medicamento, como penicilina, aspirina, anestésico local, sulfas, etc.
- \* Si ha tenido problemas anteriormente como reacciones alérgicas a los anestésicos locales utilizados en odontología.
- \* Si el voluntario padece de alguna enfermedad sistémica.
- \* Si el voluntario ha comido en las últimas 4 horas, sino ha ingerido alimentos se recomendará al paciente que coma algo, para evitar descensos en la presión arterial debido a ansiedad.

4. Se le proporcionará al voluntario una Escala Visual Análoga como la anexada anteriormente, en la cual al momento de realizar la primera punción infiltrativa bucal, el mismo indicará la cantidad de dolor experimentado y se anotará una marca en el cuadro de valor indicado por el voluntario, adjuntado en el cuestionario.

5. De la misma manera, el voluntario indicará la cantidad de dolor experimentado en la Escala Visual Análoga después de realizar la punción transpapilar mesial, y se realizará una marca en el cuadro de valor indicado por el voluntario. Lo mismo se realizará luego de haber realizado la infiltración transpapilar mesial, y por último, la infiltración palatina. Todos los valores serán anotados en el cuadro de valores adjuntado en los cuestionarios.



## ANEXO IV

Universidad de San Carlos de Guatemala  
Facultad de Odontología  
Estudio de Tesis

### Evaluación de la efectividad de la técnica anestésica bucal- transpapilar en la disminución de la sintomatología dolorosa al aplicar anestesia infiltrativa de la región palatina del maxilar superior

#### Datos generales:

Nombre completo \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_

#### Historia médica anterior:

¿Hospitalizaciones en últimos 2 años? \_\_\_\_\_

¿Toma algún medicamento? \_\_\_\_\_

¿Alérgico a algún medicamento? \_\_\_\_\_

¿Ha tenido algún problema con los anestésicos  
locales? \_\_\_\_\_

¿Enfermedades sistémicas? \_\_\_\_\_

¿Ha comido en las últimas 4  
horas? \_\_\_\_\_

#### Cuadro de recolección de resultados:

| Paso de la<br>técnica<br>anestésica en<br>estudio | Muy<br>contento,<br>sin dolor =<br>0 | Siente<br>solo un<br>poquito<br>de dolor<br>= 2 | Siente<br>un poco<br>más de<br>dolor<br>= 4 | Siente<br>aún más<br>dolor<br>= 6 | Siente<br>mucho<br>dolor<br>= 8 | El dolor es el<br>peor que<br>puede<br>imaginarse<br>= 10 |
|---|--------------------------------------|---|---|-----------------------------------|---------------------------------|---|
| Infiltración<br>anestésica bucal                  |                                      |   |   |                                   |                                 |   |
| Infiltración<br>anestésica<br>transpapilar distal |                                      |   |   |                                   |                                 |   |
| Infiltración<br>anestésica<br>transpapilar mesial |                                      |   |   |                                   |                                 |   |
| Infiltración<br>anestésica palatal                |                                      |   |   |                                   |                                 |   |


El contenido de esta Tesis es única y  
exclusiva responsabilidad del autor

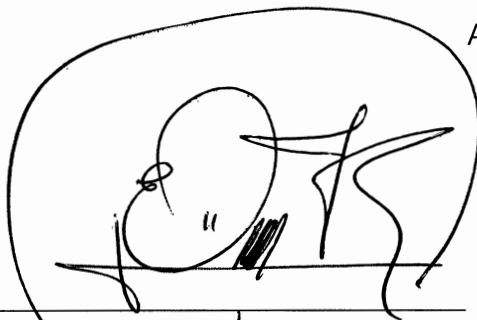
A handwritten signature in black ink, consisting of several overlapping loops and a long vertical stroke at the bottom, positioned above a horizontal line.

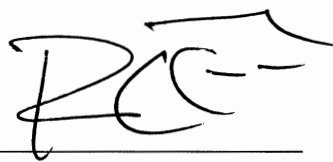
Br. Jeniffer Rocio Aragón Paz

## APROBACIÓN DE INFORME FINAL

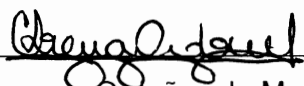
  
\_\_\_\_\_  
Jeniffer Rocio Aragón Paz  
INVESTIGADORA

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Edgar Guillermo Barreda Muralles  
Cirujano Dentista  
ASESOR

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Edgar Rafael Miranda Ceballos  
Cirujano Dentista  
REVISOR COMISIÓN DE TESIS

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Ricardo León Castillo  
Cirujano Dentista  
REVISOR COMISIÓN DE TESIS

IMPRÍMASE:

Vo. Bo.   
\_\_\_\_\_  
Carmen Lorena Ordoñez de Maas, Ph.D.  
SECRETARIA ACADÉMICA  
Facultad de Odontología

